Yazarlar
Serkan Sönmez - Nihan Kayalar
Abdurrahman Şeramet - Özer Gazioğlu
Berk Özkaynak- Bülent Mert - Adil Polat - Volkan Burak Taban

AORT PATOLOJİLERİNDE ENDOVASKÜLER GİRİŞİMLER

Endovascular Interventions in Aortic Pathologies

Aort Patolojilerinde Endovasküler Girişimler

Endovascular Interventions in Aortic Pathologies

Medyatör Publishing

Bu kitabın basım, yayın ve satış hakları Medyatör Yayınevi'ne aittir. Tüm hakları saklıdır. Kitabın tamamı, bölüm(ler)i Medyatör Yayınevi'nin izni olmadan elektronik, optik, mekanik veya diğer yollarla çoğaltılamaz, dağıtılamaz, basılamaz ve bilgisayar ortamında saklanamaz. Bu kitapta yayınlanan makalelerin tüm sorumluluğu yazar(lar)a aittir.

Norm Publishing, Medyatör Yayınevi'nin yayınevi markasıdır.

Yazarlar

Serkan Sönmez

Nihan Kayalar

Abdurrahman Şeramet

Özer Gazioğlu

Berk Özkaynak

Bülent Mert

Adil Polat

Volkan Burak Taban

Baskı: Mart 2026

E ISBN: 978-625-8647-61-7

Yay. Sertifika No Yayın Hakları: 21675 / MEDYATÖR YAYINCILIK

Adres: İncesu Mahallesi Mahmut Esat Bozkurt Caddesi Lale Apt. No:32/11 Çankaya-Ankara/TÜRKİYE

Web: https://www.normyayincilik.com/

E-mail: normyayincilik@gmail.com

Aort Patolojilerinde Endovasküler Girişimler

Endovascular Interventions in Aortic Pathologies

Yazarlar

Serkan Sönmez[1]
Nihan Kayalar[2]
Abdurrahman Şeramet[3]
Özer Gazioğlu[4]
Berk Özkaynak[5]
Bülent Mert[6]
Adil Polat[7]
Volkan Burak Taban[8]

[1] M.D., T.C. Sağlık Bakanlığı Aksaray Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü, Aksaray, Türkiye, e-mail: drserkansonmez@hotmail.com, Orcid ID: 0000-0001-8175-9518

[2] M.D., Prof. Dr., T.C. Sağlık Bakanlığı Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü, İstanbul, Türkiye, Orcid ID: 0000-0002-1220-7071

[3] M.D., T.C. Sağlık Bakanlığı Aksaray Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü, Aksaray, Türkiye

[4] M.D., T.C. Sağlık Bakanlığı Aksaray Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü, Aksaray, Türkiye

[5] M.D., Doç. Dr., T.C. Sağlık Bakanlığı Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü, İstanbul, Türkiye, Orcid ID: 0000-0001-8855-1373

[6] M.D., Doç. Dr., T.C. Sağlık Bakanlığı Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü, İstanbul, Türkiye

[7] M.D., Prof. Dr., T.C. Sağlık Bakanlığı Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü, İstanbul, Türkiye, e-mail: dradilpolat@gmail.com, Orcid ID: 0000-0002-4043-7421

[8] Yard. Doç., Aksaray Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyovasküler Cerrahi Anabilim Dalı, Türkiye, e-mail: volkanburak.taban@aksaray.edu.tr Orcid ID: 0000-0002-0865-1356

ÖNSÖZ

Teknolojik gelişimelerle beraber vasküler cerrahi müdahalerde de son derece önemli ilerlemeler ortaya çıkmıştır. Bu ilerlemeler cerrahi işlemlerdeki riskleri ve komplikasyonları önemli derecede azalttığı görülmektedir.

Endovasküler girişimlerdeki avantajların, ilerleyen yıllarda daha da geliştirilerek hastalara ve cerrahlara sağladığı konforu arttıracağını düşünmekteyiz.

Endovasküler işlemlerin sağladığı avantajlara rağmen işlem sırasında ve sonrasında olabilecek komplikasyonları yönetebilmek için konvansiyonel cerrahi yöntemlerin ve cerrahi becerilerin de her daim gerekebileceği untulmamalıdır.

Bu cerrahi becerileri bizlere kazandıran değerli hocalarımıza ve büyüklerimize teşekkürleri borç biliriz, bizden sonra gelecek meslektaşlarımıza da bu birikimi aktarmaya gücümüz yettiğince çalışacağız.

Meslek hayatımız boyunca yeterli vakit ayıramadığımız ailemize ve sevdiklerimize sonsuz teşekkürlerimizi sunarız.

Op. Dr. SERKAN SÖNMEZ

İçindekiler

ÖNSÖZ V
ÖZET 1
ABSTRACT 4

1. GİRİŞ 7
2. GENEL BİLGİLER 8
2.1.AORTA ANEVRİZMALARI 8
2.2. ABDOMİNAL AORT ANEVRİZMALARI VE TEDAVİSİ 9
2.2.1.Tanım 9
2.2.2. Epidemiyoloji 11
2.2.3. Etiyoloji 12
2.2.4. Klinik 13
2.2.5. Tanı 14
2.2.6. Tarama 16
2.2.7. Abdominal Aort Anevrizmalarının Farklı Klinik Tabloları 18
2.2.7.1. Kronik Rüptür 19
2.2.7.2. İnflamatuar Anevrizmalar 19
2.2.7.3. Aorta-Venöz Fistüller 20
2.2.7.4. Enfekte Anevrizmalar 21
2.2.7.5. Primeraorto Enterik Fistül 21
2.2.7.6. Ateroembolizm (Distal Embolizasyon) 22
2.2.8. ABDOMİNAL AORT ANEVRİZMALARINDA CERRAHİ TEDAVİ 22
2.2.8.1. Abdominal Aort Anevrizmalarında Tedavi Endikasyonları 22
2.2.8.2. Abdominal Aort Anevrizmalı Hastalarda Koroner ve Karotis Arter Hastalığının Preoperatif Değerlendirilmesi ve Cerrahi Yaklaşım 23
2.2.8.3. Abdominal Aort Anevrizmalarında İntraoperatif Yaklaşım 24
2.2.8.3.1. Renal Koruma 25
2.2.8.3.2. Kanama ve Kan Transfüzyonu 26
2.2.8.3.3. Isı Kontrolü 26

2.2.8.4. Abdominal Aort Anevrizmalarında Cerrahi Teknik 27
2.2.8.5. Rüptüre Abdominal Aort Anevrizmaları 29
2.2.8.6. Abdominal Aort Anevrizmasının Cerrahi Tedavisi Sırasında Oluşan Komplikasyonlar ve Alınması Gereken Önlemler 30
2.2.8.6.1. Cerrahi Kanama 31
2.2.8.6.2. Ateroembolizm 31
2.2.8.6.3. Akut Böbrek Yetmezliği 32
2.2.8.6.4. Üreter Yaralanması 32
2.2.8.6.5. Empotans 32
2.2.8.6.6. Paralizi 33
2.2.8.6.7. Kolon İskemisi 33
2.2.8.6.8. Greft Enfeksiyonları 33
2.2.8.6.9. Aorta Enterik Fistül 34
2.2.8.6.10. Greft Trombozu 34
2.2.9. ABDOMİNAL AORT ANEVRİZMALARINDA ENDOVASKÜLER TEDAVİ 35
2.2.9.1. Endovasküler Stent-Greftler 36
2.2.9.2. Abdominal Aorta Anevrizmalarında (AAA) Endovasküler Stent-Greft Endikasyonları Ve Teknik Özellikler 39
2.2.9.3. Endovasküler Tedavi Komplikasyonları 43
2.2.9.3.1. Endoleak 44
2.4.3.2. Greft Migrasyonu 46
2.2.9.3.3. Stent-Greftte Bükülme ve Kırılma 46
2.2.9.3.4. Stent-Greft Trombozu 46
2.2.9.3.5. Diğer Komplikasyonlar 47
2.2.9.4. Endovasküler Greft Tedavisi Sonrasında Medikal Takip 47
2.2.9.5. Endovasküler Greft Tedavisi Sonrası Radyolojik Takip 47
2.2.9.6. Endovasküler Tedavi Sonrasında Aort Morfolojisindeki Değişiklikler (Remodelling) 47

2.3. TORAKAL AORT ANEVRİZMALARI 48
2.3.1. Anatomi 48
2.3.2. Torakal Aort Anevrizmaları Histopatolojisi 49
2.3.3. Torakal Aort Anevrizmaları Etyolojisi 51
2.3.4. Torakal Aort Anevrizmalarında Epidemiyoloji 53
2.3.5. Torakal Aort Anevrizmalarında Klinik 54
2.4. TORAKAL AORT DİSEKSİYONLARI 54
2.4.1. Torakal Aort Diseksiyonları Patofizyolojisi 55
2.4.2. Torakal Aort Diseksiyonlarında Tanı ve Tedavi Öncesi Değerlendirme 5.....6
2.4.3. Torakal Aort Diseksiyonları Klasifikasyonu 59
2.4.4. Diğer Torakal Aort Hastalıkları 59
2.4.4.1. Travmatik Aort Transeksiyonu 59
2.4.4.2. Travmatik Aortik Psödoanevrizma 60
2.4.4.3. İntramural Hematom 60
2.4.4.4. Penetran Aterosklerotik Ülser 61
2.4.4.5. Aortik Rüptür 62
2.4.5. Torakal Aort Hastalıklarında Cerrahi Tedavi 62
2.4.6 Torakal Aort Patolojilerinde Endovasküler Tedavi 63
2.4.6.1. Stentler Hakkında Genel Bilgiler 63
2.4.6.2. Mevcut Stent Greft Sistemleri 66
2.4.6.3. Torasik Stent Greft Uygulamasında Teknik Bilgiler 66
2.4.6.4. Stent Greft Uygulamasında Komplikasyonlar 68
2.4.6.5. Endovasküler Tedavi Sonrası Görülen Kaçaklar ve Tedavileri 70
3. HASTALAR VE YÖNTEMLER 74
3.2. Cerrahi Teknik 75
3.2.1. Abdominal Aort Anevrizmaları Cerrahi Teknik 75
3.2.2. Torakal Aort Anevrizmaları Cerrahi Teknik 76
3.3. ENDOVASKÜLER STENT GREFT TEDAVİSİ 78
3.4. Hastaların Toplanan Perioperatif Verileri 79
3.5. Postoperatif İzlem 79

3.6. İstatistik Karşılaştırmalar 80
4. BULGULAR 80
4.1. ABDOMİNAL AORT PATOLOJİLERİ 80
4.1.1. Demografik Veriler ve Preoperatif Bulgular 80
4.1.2. Perioperatif Bulgular 86
4.1.3. Postoperatif Bulgular 90
4.2. TORAKAL AORT İLİŞKİLİ PATOLOJİLER 95

5. TARTIŞMA 97
6. SONUÇ 101
KAYNAKLAR 102

ÖZET

Toplumda yaşlı nüfusun artışına paralel olarak aort patolojilerinin görülme sıklığı da yükselmektedir. İleri yaş grubundaki hastalar, eşlik eden komorbiditeler sebebiyle açık cerrahilerde yüksek risk taşımaktadır. Konvansiyonel onarımlardaki yüksek mortalite ve morbidite oranları, cerrahi klinikleri daha az invaziv ve düşük riskli alternatiflere yöneltmiştir. Bu bağlamda, aort hastalıklarının tedavisinde endovasküler stent-greft onarımı, minimal invaziv doğası sayesinde seçilmiş olgularda giderek artan bir yaygınlıkta uygulanmaktadır". Bu güncel tekniğin başlıca endikasyon alanlarını; abdominal ve torakoabdominal aort anevrizmaları ile rüptürleri, travmatik aort yaralanmaları ve aort diseksiyonları oluşturur. Debranching ve hibrit prosedürlerin gelişmesiyle birlikte, anatomik olarak daha kompleks aort hastalıklarının da endovasküler yönetimi olanaklı hale gelmiştir. Endovasküler yaklaşımın öne çıkan avantajları arasında; cerrahi travmanın minimalize edilmesi, anestezi süresinin kısalığı, kan ürünü transfüzyon ihtiyacının azalması, postoperatif ağrının ve sistemik inflamatuvar yanıtın daha düşük seviyelerde kalması ile yoğun bakım ve hastane yatış sürelerinin kısalması sayılabilir.

Bu çalışmanın temel amacı, kliniğimizde farklı aort patolojileri tanısıyla gerçekleştirilen endovasküler müdahalelerin klinik sonuçlarını retrospektif olarak incelemektir. Elde edilen verilerin, benzer endikasyonlarla açık cerrahi uygulanan olgularla kıyaslanarak her iki yöntemin avantaj ve kısıtlılıklarının, mortalite-morbidite oranlarının, altta yatan sebeplerin ve prediktif risk faktörlerinin ortaya konulması; böylece ulaşılan sonuçların günlük klinik pratiğe ışık tutması hedeflenmiştir.

Şubat 2009 ile Nisan 2014 tarihleri periyodunda merkezimize başvuran ve torakal veya abdominal aort patolojisi tanısıyla operasyona alınan toplam 64 olgu çalışmaya dahil edildi. Vakaların 51'ine abdominal aort, 13'üne ise torakal aort lezyonları sebebiyle müdahale gerçekleştirildi. Araştırmamız kapsamında, genel anestezi eşliğinde konvansiyonel açık cerrahi uygulanan 26 hasta ile endovasküler stent-greft implantasyonu (EVAR/TEVAR) yapılan 38 hastanın klinik çıktıları karşılaştırmalı olarak analiz edildi. İncelemede; hastaların demografik özellikleri (yaş, komorbiditeler), preoperatif hemodinamik bulguları, operasyon süreleri, ekstübasyon zamanları, inotropik destek gereksinimleri, prosedürel komplikasyonlar, enfeksiyon insidansları, yoğun bakım ile toplam hastane yatış süreleri ve mortalite oranları detaylı olarak değerlendirildi.

Abdominal aort patolojisi barındıran 51 hastalık grubun 46'sı erkek (%90,2), 5'i kadındı. Bu olguların tıbbi verileri, EVAR uygulananlar ve açık cerrahi tamir yapılanlar olarak iki kolda sınıflandırılarak karşılaştırıldı. EVAR grubunda 29 hasta yer alırken, bu gruptaki yaş ortalaması 65,8 ± 8,6 olarak hesaplandı (p=0,06). Gruplar arasında hiperlipidemi öyküsü dışında; cinsiyet dağılımı, preoperatif hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi komorbiditeler ve sigara kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı. Buna karşın, rüptüre abdominal aort anevrizması kliniğiyle acil şartlarda opere edilen hasta oranı, açık cerrahi grubunda anlamlı düzeyde daha yüksekti (%81,8'e karşılık %13,8; p=0,0021).

EVAR tedavisi gören hastaların 14'ünde (%48,3) lokal anestezi eşliğinde sedasyon tercih edilirken, 15 hastaya (%51,7) genel anestezi uygulandı. Açık cerrahi kolundaki olguların ise tamamı genel anestezi altında opere edildi. Operasyon süreleri incelendiğinde, EVAR grubunun cerrahi gruba kıyasla belirgin şekilde daha kısa sürdüğü kaydedildi (sırasıyla 146,1 ± 40,9 dk ve 217,2 ± 72,4 dk; p<0,001). Açık cerrahi uygulanan grupta postoperatif drenaj hacmi (715,4 ± 716,6 ml'ye karşın 16,2 ± 23,3 ml; p=0,001) ve perioperatif trombosit süspansiyonu istisnası dışında kullanılan tüm kan ve kan ürünleri miktarı EVAR grubuna göre anlamlı derecede daha fazlaydı (p<0,001). EVAR uygulananlarda ekstübasyon zamanı (4,5 ± 3,0 saat), cerrahi gruptakilere (19,0 ± 28,1 saat) göre daha erken gerçekleşse de bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (p=0,66). İntraoperatif ve postoperatif dönemdeki inotropik ajan gereksinimi açık cerrahi kolunda daha yüksekti (p=0,013). Yoğun bakımda kalış süresi açık grupta daha uzun gözlense de (4,5 ± 4,0 güne karşılık 2,6 ± 5,3 gün), bu durum istatistiksel bir anlamlılık taşımıyordu (p=0,16). Diğer taraftan, toplam hastane yatış süresi stent grubunda (5,8 ± 6,0 gün), açık cerrahi grubuna (11,8 ± 10,0 gün) kıyasla anlamlı düzeyde daha kısa saptandı (p=0,011). Yara yeri enfeksiyonları (p=0,001) ve gastrointestinal sistem komplikasyonları (p=0,001), konvansiyonel cerrahi grubunda EVAR grubuna göre istatistiksel olarak daha sık izlendi. Postoperatif akut böbrek yetmezliği tablosu EVAR grubunda 4 hastada (%33,3), cerrahi grupta ise 8 hastada (%66,7) gelişti; ancak iki grup arasındaki fark anlamlı bulunmadı (p=0,06). Genel mortaliteaçık cerrahi uygulanan grupta 10, stent grubunda ise 4 hastada kaydedilmiş olup, mortalite oranı açık cerrahi grubunda istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha yüksek bulundu (p=0,012).

Endovasküler müdahaleye spesifik bir komplikasyon olan endoleak (kaçak) tablosu toplam 3 olguda saptandı. Tamamı geç dönem endoleak karakterinde olan bu sızıntıların 2'si Tip 1, 1'i ise Tip 2 olarak sınıflandırıldı. Hastaların

postoperatif 3. aydaki izlemlerinde çekilen BT anjiyografilerinde (17 hasta) aort anevrizma çapları yeniden ölçüldüğünde, preoperatif döneme kıyasla çaplarda istatistiksel olarak belirgin bir küçülme (remodeling) sağlandığı doğrulandı. Preoperatif süreçte ortalama 69,5 ± 14,9 mm olarak ölçülen anevrizma çapının, postoperatif takipte 54,3 ± 31,3 mm seviyesine gerilediği tespit edildi (p=0,02).

Torakal aort lezyonu barındıran hastalar; TEVAR uygulananlar ve açık cerrahi ile onarılanlar şeklinde iki gruba ayrılarak incelendi. Ne var ki, bu gruptaki toplam olgu sayısının kısıtlı olması sebebiyle gruplar arası istatistiksel bir karşılaştırma yapılmadı. TEVAR gerçekleştirilen 9 hastanın yaş ortalaması 56 ± 10,2 iken, açık onarıma alınan 4 hastanın ortalama yaşı 59 ± 13,7 olarak saptandı. TEVAR kolunda yalnızca 1 olgu torakoabdominal aort anevrizması tanısıyla işleme alınmıştı. Geriye kalan TEVAR hastalarının 2'sine Tip 3 aort diseksiyonu zemininde gelişen ve 5,5 cm'yi aşan dilatasyon, 3'üne Tip 3 diseksiyon sekonderi rüptür, 1'ine ise travmatik rüptür nedeniyle müdahale edildi. Diğer 2 hasta ise geçmişte diseksiyon teşhisiyle Bentall prosedürü ve asendan aort replasmanı geçirmiş bireylerdi. Bu 2 spesifik olguda hibrit bir yaklaşım izlenerek, öncelikle medyan sternotomi insizyonuyla supra-aortik arkus dallarına debranching (bypass) yapılmış, eş zamanlı olarak arkus ve desenden aortaya TEVAR implantasyonu gerçekleştirilmiştir.

TEVAR serisinde toplam 3 olguda mortalite kaydedildi. Hayatını kaybeden bu hastaların tamamı, rüptür tablosuyla acil şartlarda operasyona alınan vakalardı. Bu gruptaki 2 hasta intraoperatif veya erken postoperatif dönemde ex olurken, 1 hasta postoperatif 35. günde böbrek ve solunum yetmezliği sekonderi kaybedildi. Travmatik rüptür endikasyonuyla desenden aortasına 15 cm uzunluğunda stent-greft implante edilen 1 hastada nörolojik komplikasyon olarak parapleji gelişti. Arkus ve desenden aortayı içine alan TEVAR uygulanan başka bir olguda ise sol vertebral arter kaynaklı Tip 2 endoleak saptandı"; vertebral arterin cerrahi olarak ligasyonu sonrasında kaçak tamamen geriledi.

Torakal aort patolojisi sebebiyle konvansiyonel cerrahi uygulanan 4 olgunun 3'ü torakoabdominal anevrizma tanısıyla elektif şartlarda masaya alınırken, 1 olgu araç içi trafik kazasına bağlı desenden aort rüptürüyle acil olarak opere edildi. Bu travma hastası intraoperatif dönemde masif kanama şokuyla kaybedildi. Elektif opere edilen diğer 3 hastanın 2'si, abdominal ve desenden aort replasmanı başarıyla tamamlanarak sorunsuz şekilde şifa ile taburcu edildi. Geriye kalan 1 olguda ise işlem sonrası parapleji tablosu yerleşti ve uzamış yoğun bakım izlemi sonrasında bu hasta solunum yetmezliğine bağlı olarak ex kabul edildi.

Sonuç itibarıyla, aort patolojilerinin yönetiminde endovasküler stent-greft onarımları; özellikle yüksek cerrahi risk taşıyan hasta gruplarında, konvansiyonel açık onarımlara kıyasla çok daha düşük mortalite ve morbidite oranları sunan güçlü bir alternatif tedavi stratejisidir. Bu minimal invaziv yöntemin acil rüptür vakalarında da güvenle ve yaygın olarak kullanılabilmesi adına, merkezlerin stent-greft materyallerini 7/24 hazır bulunduracak bir altyapıya kavuşması hayati bir öneme sahiptir. Bununla birlikte, endovasküler prosedürlerin kendine has spesifik komplikasyon riskleri barındırdığı unutulmamalıdır; bu potansiyel sorunların erken teşhisi ve önlenmesinde düzenli postoperatif radyolojik takipler tartışmasız bir role sahiptir. Tedaviyi üstlenen cerrahi ekipler; hem endovasküler tekniklerin hem de geleneksel açık cerrahinin kısıtlılıklarını ve avantajlarını multidisipliner bir perspektifle değerlendirmeli, hasta bazlı özelleştirilmiş en ideal tedavi modalitesine karar vermelidir.

ABSTRACT

The prevalence of aortic pathologies in the general population parallel to the age. This patient group has an increased risk for surgery due to several comorbidities. This increased risk for morbidity and mortality for cedsurgic alteams to find less invasive treatment modalities with decreased morbidity. Nowadays endovascular stent grafting is commonly used for treatment of aortic pathologies with increasing popularity because of being a less invasive treatment option. Aneurysm sofabdominaland thoracic aorta and their rupture, aortic dissection sand traumatic aortic rupture are the main indications for stent grafting. Hybrid Interventions And Debranching techniques have extended the use this technique to more complex aortic pathologies. The main advantages of endovascular treatment are minimal trauma, short duration of anesthesia, less pain, decreased intensive care unit and hospital stay.

In our study, we aim to evaluate endovascular interventions used for several aortic pathologies in our clinics. We compare advantages and disadvantages of open and endovascular interventions for the same pathologies to find out mortality and morbidity rates and risk factors in order to apply these data for future applications.

A total of 64 patients who underwent interventions for abdominal and aortic pathologies between February 2009 and April 2014 were included in the study. Fiftyone patients required intervention for abdominal aortic pathologies and 13 for thoracic aortic disease. We compared 26 patients who underwent open surgery under general anestesia with 38 patients who underwent

endovascular stenting. We evaluated hemodynamic parameters, operative data and extubation, need for inotrop use, durations of intensive care and hospital stay, complications and mortality.

Fiftyone patients with abdominal pathologies were comprised of 46 male (90,2%) and 5 female patients. EVAR patients and open surgery group were compared. 29 patients with a mean age of71 ± 10,5 years comprised EVAR group whereas 22 patients witha mean age of 65,8± 8,6 years comprised open surgery group (p= 0,06). There was nodifferencebetween twogroups interms ofsex and theprevalanceofrisk factors suchas diabetes, hypertension, chronic pulmonarydisease, coronaryartery disease and smoking. Nevertheless, the number of patients who required emergency operation for ruptured abdominal aortic aneurysm was significantly higher in open surgery group (81,8 % vs. 13,8 % ; p=0,0021).

EVAR patients underwent intervention with either local (48,3 %) or general anesthesia (51,7%) whereas all surgical group had general anesthesia. Duration of operation was considearly shorter in EVAR group (146,1 ± 40,9 min vs 217,2± 72,4 min; p<0,001). In addition, both amount of postoperative drainage (715,4 ± 716,6 ml vs 16,2 ± 23,3 ml; p=0,001) and perioperative use of blood products except thrombocyte suspension was higher in EVAR group (p < 0,001). Although the duration of intubation was shorter in EVAR group (4,5±3,0 hrs), compared to open surgery group (19,0 ±28,1 hrs), this was not statistically significant (p=0,66). The need for inotropes during and after the operation was more in surgical group (p=0,013) and duration of intense care unit stay was also longerin this group although not stastistically significant (4,5 ± 4,0 days vs. 2,6 ± 5,3 days, p=0,16). Nevertheless, the durationof hospital stay was significantly shorter in EVAR group (5,8 ± 6,0)days) compared to surgical group (11,8 ± 10,0 days) (p=0,011). Gastrointestinal complications (p=0,001) and wound infections (p=0,001) were significantly higher in open surgery group. Acut renal failure was observed less in EVAR group (33,3 %) than in open surgery group (66,7 %) but this was not significant (p=0,06). Mortality was observed in 10 patients in surgical group and 4 patients in EVAR group showing a higher prevelance in surgical patients (p= 0,012).

EVAR- specific complication endoleak was observed in 3patients. All of them were late endoleak , 2 being type 1 and 1 being type 2. In 17 patients with postoperative CT angiography, postoperative diameter of aneurysm was compared with preoperative diameter and it was found to be decreased significantly (54,3 ± 31,3mm vs. 69,5 ± 14,9 mm; p= 0, 02).,

Patients with thoracic aortic pathologies were evaluated in 2 groups of TEVAR and open surgery but they were not compared statistically due to loe number of patients. TEVAR group was composed of 9 patients with a mean age of 56 ± 10,2 years and open surgery group was composed of 4 patients with a mean age of 59 ± 13,7 years. İn TEVAR group, indication for intervention was thoracoabdominal aneurysm only in one patient. The indications of intervention were increased diameter of aorta above 5,5 cm after type 3 aortic dissection in 2 patients, rupture after type 3 dissection in 3 patients and traumatic aortic rupture in 1 patient. The remaining 2 patients had Bentall operation and ascending aortic replacement after dissection previously. These patients required hybrid bypass grafting of arch vessels with median sternotomy before stent graft implantation to arcus and descending aorta.

Mortality was observed in 3 patients in TEVAR group. All of them required emergency intervention for rupture. Two of them was lost during and shortly after operation whereas the other one died of pulmonary and kidney insufficiency 35 days after the operation. Paraplegia developed in one patient after implantion of 15 cm graft to proximal descending aorta due to traumatic aortic rupture. Type 2 endoleak arising from vertebral artery was developed in one patient after arcus and descending aortic replacement which disappeared after ligation of vertebral artery.

Open surgery was performed in 4 patients for thoracic aortic pathologies. Elective surgery was performed in 3 of them for thoracaabdominal aortic anuerysm whereas emergency surgery was performed in one after traffic accident. This last patient was lost intraoperatively due to bleeding. Two of other 3 were discharged after an uneventful postoperative course. İn one patient, paraplegia was seen and this patient died of pulmonary insufficiency after a long intensive care stay.

As a result, endovascular stent grafting is an alternative tecnique for high risk patients and can enable us to treat these patients with decreased morbidity and mortality. The advantage of this tecnique in emergency cases makes it very important to provide necessary equipment to the team in order to decrease time to intervention. Nervertheless, it should be kept in mind that this technique has its own disadvantages and complications which require lifelong surveillance. Early diagnosis of these compications has paramount importance for their treatment. Surgeons should keep advantages and disadvantages of open and endovascular techniques in mind and choose the treatment most suitable for each patient.

1. GİRİŞ

Aort anevrizması, damarın doğal mimarisini yitirmesi neticesinde duvarda oluşan lokalize zayıflama ve beklenen normal çapın iki katından fazla anormal genişlemesiyle karakterize, progresif (ilerleyici) bir vasküler hastalıktır; etyolojisi ekseriyetle dejeneratif veya non-spesifiktir". Anevrizma gelişim sürecinde rol oynayan temel etkenler; aort duvarındaki histokimyasal bozulmalar, moleküler ve genetik parametreler ile ilgili damar segmentine has anatomik ve hemodinamik faktörler olup, burada multifaktöriyel bir etkileşim mekanizması işlemektedir.

Aortik patolojiler yelpazesinde en sık karşılaşılan lezyon aort anevrizmasıdır. İnsidansı, toplumun yaşlanmasıyla doğrudan bir paralellik arz eder. Bu ileri yaş grubundaki hastaların, eşlik eden çeşitli komorbiditeler sebebiyle cerrahi açıdan çok daha yüksek risk taşıdıkları kabul edilmektedir. Öte yandan, endovasküler teknolojilerdeki baş döndürücü gelişmelere rağmen, konvansiyonel açık cerrahinin bu alandaki klinik önemi henüz azalmamıştır.

Aort anevrizmalarında erken teşhis ve zamanında müdahale, hastanın klinik prognozu bakımından hayati bir önem taşır. Rüptüre vakalar ile elektif şartlarda opere edilen olgular kıyaslandığında, morbidite ve mortalite oranları arasında dramatik farklılıklar mevcuttur. Anevrizmaların temelinde çok uzun yıllardır aterosklerotik zemin yattığı bilinmektedir. Özellikle geriatrik (yaşlı) popülasyonda sıkça izlenen bu anevrizmatik hastalıklar, elektif cerrahi tekniklerindeki tüm ilerlemelere rağmen, global çapta halen majör bir morbidite ve mortalite kaynağı olmayı sürdürmektedirler.

Amerika Birleşik Devletleri (ABD) verilerine göre aort anevrizmaları, genel popülasyondaki ölüm sebepleri arasında 13. basamakta yer almaktadır. Her yıl takriben 15.000 kişi anevrizma komplikasyonlarına sekonder kaybedilmektedir (1). Hem yeni jenerasyon tanı yöntemlerinin yaygınlaşması hem de popülasyonun yaşlanmasıyla birlikte, son yıllarda anevrizma görülme sıklığında belirgin bir ivmelenme kaydedilmiştir. Gelişmiş ülkelerde yaşanan bu artış yalnızca asemptomatik olguların daha rahat tespit edilmesiyle açıklanamamakta; aynı zamanda semptomatik aort anevrizması vakalarının oranında da iki katına varan bir artış bildirilmektedir (2,3,4).

Aort hastalıklarının klinik yönetiminde endovasküler prosedürlerin kullanımı gün geçtikçe genişlemektedir". Endovasküler yaklaşımın açık cerrahiye kıyasla sunduğu avantajlar ve elde edilen pozitif uzun dönem sonuçları, bu tekniğin popülarize olmasına ve yaygınlaşmasına zemin hazırlamıştır. Çeşitli araştırmalar, hastaların düşen yaşam kalitelerinin endovasküler girişimler

sayesinde tekrar yükseltilebileceğini kanıtlamıştır (5). Güncel pratikte, kimi referans merkezlerinde abdominal aort anevrizmalarının %60'a ulaşan bir kısmı tamamen endovasküler yöntemlerle tedavi edilmektedir. Literatürdeki pek çok çalışmada, elektif abdominal aort anevrizması vakalarının tedavisinde stent-greft onarımı ile konvansiyonel açık cerrahinin karşılaştırıldığı ve her iki yöntemin birbirine olan üstünlüklerinin farklı klinik tablolara göre değişkenlik gösterdiği vurgulanmaktadır (6).

Bu araştırma kapsamında, 2009 ile 2014 yılları arasında acil veya elektif koşullarda Abdominal Aort Anevrizması, Torakal / Torakoabdominal Aort Anevrizması ve aort diseksiyonu tanılarıyla müdahale edilen, yaşları 39 ile 85 arasında değişen toplam 64 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Bu hastaların 38'ine endovasküler stent-greft implantasyonu uygulanırken, geriye kalan 26 hastaya açık cerrahi tamir yapılmıştır.

2. GENELBİLGİLER

2.1.AORTA ANEVRİZMALARI

Anevrizma, bir kan damarının fokal (bölgesel) veya yaygın (diffüz) biçimde normal dışı genişlemesi olarak tanımlanır. Bir arterin lümen çapı, olağan anatomik çapının 1,5 katına veya bunun üzerine ulaştığında, bu dilate segment anevrizma şeklinde değerlendirilir (7). Ektazi ise arteriyel yapının daha sınırlı bir dilatasyonu olup, damar çapındaki artışın normal değerin 1,5 katının altında kalması durumunu ifade eder (8). Bunun yanı sıra, bir arterin fizyolojik çap ölçüleri bireyin yaşına, cinsiyetine, boyuna ve vücut ağırlığına göre farklılıklar barındırabilir (9). Vücut genelinde anevrizmatik genişlemeler herhangi bir venöz veya arteriyel yapıda gelişebilmekle birlikte, klinik pratikte en sık aortayı tutarlar (10).

Histopatolojik açıdan anevrizmalar, gerçek ve yalancı (psödoanevrizma) olmak üzere iki ana gruba ayrılır. Gerçek anevrizma formasyonlarında, kese duvarı arterin her üç anatomik katmanını (tunika intima, media ve adventisya) eksiksiz barındırır. Bu tabloda damar duvarını oluşturan bileşenlerin mimarisinde niceliksel veya niteliksel bir bozulma söz konusudur. Aterosklerotik süreçler ve kistik medial dejenerasyon, gerçek anevrizmaların etyolojisinde en sık karşılaşılan faktörlerdir (6,10,11). Yalancı anevrizmalar ise, damar içi (intravasküler) lümen ile bağlantısını sürdüren damar dışı (ekstravasküler) hematom kitleleridir. Bu patoloji, kanın intima tabakasında meydana gelen bir yırtıktan (defektten) sızarak lümen dışına kaçmasıyla şekillenir. Psödoanevrizma kesesinin duvarı arterin tüm katmanlarını içermez; yalnızca en dıştaki adventisya tabakasından

veya organize olmuş trombüs ile çevre bağ dokulardan (periarteriyel dokular) meydana gelir (7,10,11,12).

Morfolojik değerlendirmede anevrizmalar, makroskopik silüetleri ve ebatları baz alınarak sınıflandırılır. Sakküler (kese tarzı) anevrizmalar, damar çeperinin yalnızca belirli bir bölgesini (asimetrik olarak) tutan ve küresel (sferik) bir kontur çizen dilatasyonlardır. Füziform (iğsi) anevrizmalar ise, damar lümeninin tüm çevresini (sirkümferensiyal) içine alarak ilerleyici bir şekilde genişlemesiyle karakterizedir (10,11,12). Aort anevrizmalarının gelişimindeki temel mekanizma, primer olarak aort duvarında meydana gelen dejeneratif süreçlerdir. Aortayı fokal veya diffüz biçimde zedeleyen bu dejenerasyonun başlıca sorumluları; ilerleyen yaş, aterosklerotik plak yükü, sistemik hipertansiyon ile çeşitli enfeksiyöz, inflamatuvar veya otoimmün patolojilerdir (13). Aort duvarı, kendisine has mekanik dayanıklılığı ve esnekliği (elastisiteyi) sağlayan spesifik bir yapısal protein organizasyonuna sahiptir. Bahsedilen patolojik etkenler neticesinde tunika media tabakasında yer alan ekstraselüler matriks proteinlerinin dizilimi bozulur; "elastik lamella" yapısındaki bu dejeneratif harabiyet, aortun yüksek sistolik kan basıncına direnme kapasitesini ortadan kaldırır (9). Aterosklerotik zedelenmeler çoğunlukla inen (desenden) ve abdominal aort anevrizmalarının zeminini oluştururken; çıkan (asendan) aort anevrizmalarının etyolojisinde daha çok aortun media tabakasını tutan ve "medial nekroz" olarak bilinen dejeneratif tablo rol oynamaktadır (13).

2.2. ABDOMİNAL AORT ANEVRİZMALARI VE TEDAVİSİ

2.2.1. Tanım

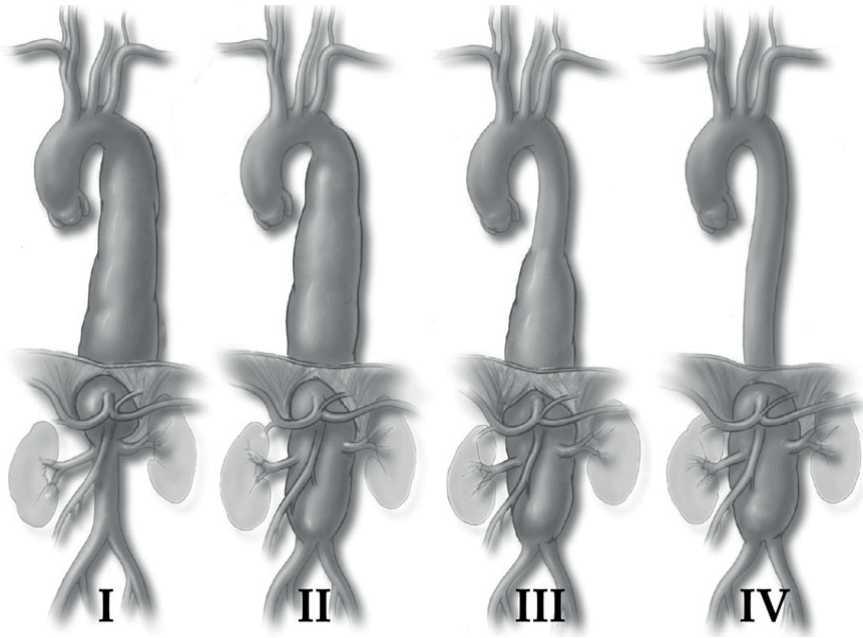
Abdominal aort çapının 3 cm sınırını aşması tıbbi olarak anevrizma şeklinde tanımlanır (14). Buna ek olarak, infrarenal segment çapının suprarenal segment çapına oranının 1,5'in üzerinde bulunması da anevrizma teşhisi için kullanılan geçerli radyolojik tanımlardandır (15). Tüm arteriyel sistem anevrizmaları içerisinde en yaygın karşılaşılan form abdominal aort anevrizmasıdır (AAA). Lezyon anatomik olarak çoğunlukla renal arter ostiumlarının altından (infrarenal) başlar. Ne var ki, AAA olgularının yaklaşık %25'inde anevrizmatik genişleme distaldeki iliak arterlere, %5'inde ise proksimaldeki suprarenal aortaya doğru uzanım gösterebilir. AAA saptanan olguların %12'sinde tabloya eşzamanlı torakal aort anevrizmaları, %3-5'lik kesiminde ise periferik arter anevrizmaları eşlik edebilmektedir (14,16). Anevrizma formasyonu bir kez oluştuktan sonra yıllık ortalama 0.2-0.8 mm bandında bir hızla büyümeye devam eder ve süreç ölümcül rüptür komplikasyonuyla neticelenebilir (16,17). Rüptür atağı geçiren hastaların ne yazık ki sadece %50'si canlı olarak bir sağlık merkezine ulaştırılabilir

ve hastaneye varabilenlerin de yarısı kaybedilir. Dolayısıyla AAA rüptürüne bağlı toplam mortalite (ölüm) oranı %85-90 gibi dramatik seviyelerdedir (17,18).

İnsidansı torakal aort anevrizmalarından çok daha yüksek olan AAA'ların büyük bir kısmı histolojik olarak "gerçek anevrizma" yapısındadır (19,20). Klinik seyirleri ekseriyetle sessiz (asemptomatik) olup, rüptür gibi majör bir komplikasyon ortaya çıkmadığı müddetçe hastalarda belirgin bir bulgu vermezler (21,22). Morfolojik açıdan tipik olarak füziform karakter sergilerler; bununla birlikte aortada daha nadir olarak sakküler tarzda anevrizma gelişimleri de gözlenebilmektedir (23).

Klinikte yaygın olarak kullanılan Crawford sınıflaması, anevrizmatik dejenerasyonun torakoabdominal aortada gösterdiği anatomik yayılıma (uzanıma) dayanır.

Bu sistem; hastanın taşıdığı risklerin öngörülmesi, en uygun cerrahi veya endovasküler stratejinin belirlenmesi ve muhtemel morbidite-mortalite oranlarının hesaplanmasında klinisyene büyük kolaylık sağlar. Crawford kriterlerine göre torakoabdominal aort anevrizmaları dört ana tipe ayrılmaktadır: (1) Tip I, inen (desenden) torakal aortanın tümünü veya büyük bir bölümünü kapsayıp abdominal aortanın yalnızca suprarenal kısmını içine alan anevrizmalardır; (2) Tip II, inen torakal aortanın büyük kısmından başlayıp infrarenal abdominal aortaya kadar uzanan en geniş anevrizma formudur; (3) Tip III, torakal aortanın sadece distal yarısını tutarken abdominal aortayı değişen uzunluklarda etkileyen lezyonlardır; (4) Tip IV ise, patolojinin temel olarak torakal aortayı koruyup abdominal aortanın tamamını veya büyük çoğunluğunu etkilediği anevrizma tipleridir (Şekil 2.1) (24).



Şekil 2.1. Torako Abdominal Anevrizmalarda Crawford Sınıflaması

2.2.2.Epidemiyoloji

Abdominal aort anevrizması (AAA) genel popülasyonda %0.5 ile %3 oranında izlenir. Erkeklerde kadınlara kıyasla 5 misli daha fazla saptanır ve erkek popülasyondaki insidansı %5 civarındadır (25,26,27). Hastalık tipik olarak 50'li yaşlarda belirmeye başlar ve 80'li yaşlarda tepe noktasına (pik) ulaşır. Kimi araştırmalarda prevalansın %11'lere ulaştığı rapor edilmiştir. Toplumsal bazda AAA rüptür riski 100.000'de 4-8 olarak saptanmıştır. AAA gelişiminde rol oynayan temel risk faktörleri arasında; ileri yaş, erkek cinsiyet, pozitif aile öyküsü, eşlik eden periferik anevrizmalar (bilhassa popliteal ve femoral), sigara kullanımı, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı yer alır (28). Ancak, söz konusu risk faktörlerinin kesin etkileri üzerine literatürde birbiriyle çelişen veriler de bulunmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri verilerine göre AAA, yaşlı nüfustaki ölüm sebepleri arasında onuncu sırada yer bulmaktadır (9,19,29). Hastalığın görülme sıklığı, erkeklerde 55 yaşını, kadınlarda ise 70 yaşını takiben ivmelenerek artar (15,19). Ortalama yaşam süresinin uzaması ve radyolojik tarama yöntemlerindeki gelişmeler bu saptanma sıklığını daha da yukarı çekmektedir (15). AAA'nın anatomik olarak çoğunlukla infrarenal bölgeyi

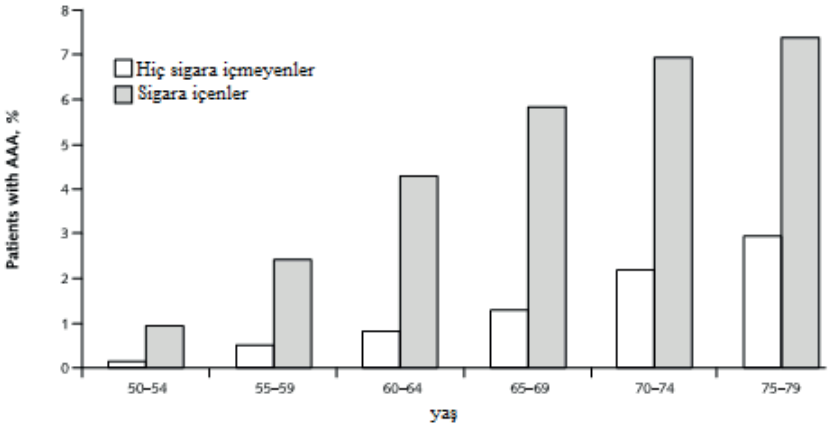
tutmasının başlıca sebepleri şunlardır: Bu segmentin torakal aortaya göre daha ince bir cidar yapısına sahip olması, daha az vaza vazorum barındırması, sistol-diyastol döngüsünde mekanik olarak en fazla genişleyip daralan alan olması ve fizyolojik yapısı gereği aterosklerotik plak gelişimine daha müsait olmasıdır (9) ". AAA etyolojisi incelendiğinde, ileri yaş ve erkek cinsiyetin değiştirilemez (non-modifiye) majör risk faktörleri olduğu görülür (29). Olguların %1-5'lik kesiminde aile hikayesi pozitiftir. AAA tanısı alan bireylerin birinci derece akrabalarında aynı hastalığın görülme ihtimali %15 ile %29 bandında seyretmektedir (6,19). Toplumsal dağılıma bakıldığında, AAA'ya Kuzey Avrupa ırklarında, Afrika veya Asya kökenli toplumlara kıyasla çok daha sık rastlanır (15). Hastalıkla ilişkisi en net kanıtlanmış risk faktörü sigara tüketimidir (9,15,19). Sigara kullanımının sürdürülmesi, anevrizmanın büyüme hızını ve rüptür riskini katlayarak prognozu ciddi şekilde ağırlaştırır (29). Hiperkolesterolemisi bulunan veya bu tanı ile medikal tedavi alan bireylerde AAA gelişme riski artmaktadır (15). Ayrıca, obezitenin ve artmış serum adipokin (leptin, rezistin) düzeylerinin AAA formasyonunu tetikleyen risk faktörleri olduğunu ortaya koyan güncel çalışmalar mevcuttur (30).

2.2.3. Etiyoloji

AAA patolojisinin temelinde, ateroskleroz ile bağlantılı olduğu varsayılan kronik medial dejenerasyon yatmaktadır. Çeşitli araştırmalar aterosklerotik süreci; sigara kullanımı, erkek cinsiyet, hipertansiyon ve ileri yaş gibi faktörlerle ilişkilendirmiştir. Özellikle sigara tüketiminin etyolojik rolüne dair çok güçlü kanıtlar mevcuttur (Şekil 2.2) (31). Bunlara ek olarak; inflamasyon, enfeksiyon, arterit tabloları, kistik medial nekroz, diseksiyon, travma, kollajen doku hastalıkları ve konjenital anomaliler de anevrizma gelişimine zemin hazırlayan diğer etkenler arasındadır (32). Tıpkı AAA olgularında olduğu gibi, aterosklerozun da en yoğun şekilde tahrip ettiği bölge infrarenal aort segmentidir. Ne var ki, güncel araştırmalar aterosklerozun AAA için primer bir "neden" olmaktan ziyade, çoğunlukla anevrizmaya eşlik eden (birlikte seyreden) paralel bir patoloji olduğunu işaret etmektedir (19). Torakal aort anevrizmalarının ana sorumluları olan enfeksiyöz hastalıklar, travma, vaskülitler ve kistik medial nekroz gibi etkenler, abdominal aort bölgesini oldukça nadir etkiler (9).

Hastalığın temel patogenezi, aort duvarının direncini kaybederek zayıflaması; bunun neticesinde ilerleyici (progresif) bir dilatasyon göstermesi ve müdahale edilmediği takdirde rüptüre (patlamaya) gitmesidir (29). İleri yaşın getirdiği yıpranma veya diğer etkenler, tunika media tabakasındaki ekstraselüler matriks proteinlerinin normal organizasyonunu bozar (9). Anevrizmatik dokudaki

en karakteristik histopatolojik bulgu; elastin liflerindeki fragmantasyon (parçalanma) ile tunika media ve adventisya tabakalarına kronik inflamatuvar hücrelerin sızmasıdır (infiltrasyonu) (23).



Şekil 2.2. Abdominal Aort Çapının3 Cm'denbüyük Olma Prevalansı İle Yaş ve Sigara Kullanımı Arasındaki İlişki

2.2.4. Klinik

AAA klinik pratikte başlıca üç farklı formda karşımıza çıkar: asemptomatik, semptomatik ve rüptüre AAA. Olguların büyük bir kısmı asemptomatiktir ve rastlantısal olarak teşhis edilir. Semptomatik anevrizma tanımı, klinik tablonun ciddiyetini vurgulamak adına kullanılır. Çapı artmakta olan (genişleyen) bir anevrizma; kasıkta, karında veya bel bölgesinde ani başlangıçlı, şiddetli ve sürekli (sabit) bir ağrı yaratır. Kimi zaman klinik tabloya ağrıdan ziyade senkop (bayılma) atakları hakim olabilir. AAA vakalarının ezici çoğunluğu asemptomatik seyrederek sessizce genişler. Teşhis çoğunlukla başka tıbbi gerekçelerle yapılan rutin fizik muayeneler, ultrasonografi, MR veya bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemeleri esnasında tesadüfen (insidental) konur (15,25). Olguların takriben %50'sinde, anevrizma duvarındaki kalsifikasyonların direkt grafilerde (röntgen) görülmesiyle tanıya gidilebilmektedir (15). Klinik belirtiler baş gösterdiğinde en tipik şikayet olan ağrı, genellikle bel bölgesine veya hipogastriyuma lokalize olmaktadır (25). Batında ve sırtta aniden başlayan şiddetli ağrı ile bölgesel hassasiyet varlığı, anevrizma rüptürüne işaret edebilir. Vakaların önemli bir bölümünde fizik muayene sırasında karında elle palpe edilebilen pulsatil (vuruşlu) bir kitle saptanır (15,25).

AAA rüptürü, klinik tablodaki en ölümcül ve en korkulan komplikasyondur. Yırtılma (rüptür) olguların %80'inde sol retroperitoneal boşluğa doğru gerçekleşir . Kimi vakalarda bu rüptür alanı, çevre dokular ve oluşan pıhtı kitlesi tarafından sınırlandırılabilir (tamponlanabilir). Bu durumda hastada hemorajik şok bulguları izlenebileceği gibi, vital parametreler tamamen normal de seyredebilir. Ancak rüptürün doğrudan serbest peritona (intraperitoneal) açıldığı senaryolarda, hastanın canlı olarak hastaneye ulaştırılabilmesi çoğu zaman imkansızdır. Böyle durumlarda hasta, ani gelişen masif intraperitoneal kanamanın yol açtığı derin hemorajik şok tablosuyla kaybedilir. Tüm anevrizma rüptürlerini kapsayan tek tip standart bir klinik prezentasyon (başvuru şekli) bulunmamaktadır. Ne var ki, hipotansiyon tablosunda acil servise getirilen, sırtta ve karında dayanılmaz ağrı tarifleyen bir hastanın batın muayenesinde pulsatil bir kitle ele geliyorsa, ayırıcı tanıda öncelikli olarak AAA rüptürü düşünülmelidir. Ancak bazen klinik semptomların çok silik seyredebileceği de akılda tutulmalıdır. Rüptür haricinde AAA'nın bilinen majör komplikasyonları şunlardır: klinik olarak "mavi parmak" (blue-toe) sendromuyla kendini gösteren ateroemboli, akut damar tıkanıklığına yol açan periferik embolizasyon, anevrizma kesesinin aniden tromboze olmasıyla gelişen akut aortik oklüzyon, kesenin inferior vena kavaya rüptüre olduğu aorto-kaval fistül ve anevrizmanın duodenuma açılarak masif akut gastrointestinal kanama ve şok tablosu yarattığı aorto-duodenal fistüldür .

Tablo 2.1. Aort Anevrizma Genişleme Hızını Belirleyen Formüller

Merkez	Formül
Mount	Sinai Genişleme oranı = 0,0167 x ilk çap^{2,1}
Yale	En son aortik çap = ilk çap x $e^{0,001395 \text{ x zaman}}$
Osaka	En son aortik çap = 1,0192 x ilk çap x $e^{0,0032 \text{ xZaman}}$
Birmingham	En son aortik çap = ilk çap x $e^{0,000367 \text{ x zaman}}$

2.2.5. Tanı

AAA'nın tanı ve izleminde çeşitli radyolojik modalitelerden faydalanılabilir. Abdominal ultrasonografi (USG), anevrizma taramalarında başvurulan en pratik tetkiktir (15,25,28) . USG, yüksek riskli popülasyonların taranmasında ve anevrizmanın değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılır. Aort anevrizması teşhisinde duyarlılık (sensitivite) ve özgüllüğü (spesifite) oldukça yüksek olup, anevrizma çapının ölçülmesine olanak tanır. Diğer taraftan, değerlendirme yapan kişiye (operatöre) bağımlı bir yöntemdir. Düşük maliyetli olması, non-

invaziv karakteri, iyonizan radyasyon (X-ışını) ve kontrast madde içermemesi en büyük avantajlarıdır (21,25). USG'nin spesifitesi %100, sensitivitesi %95 olarak bildirilmektedir (15,21,28). Aşırı obez olgularda, yoğun barsak gazı varlığında ve periaortik hastalık durumlarında tetkik güvenilirliğinin düşmesi başlıca dezavantajlarıdır. Ek olarak, ultrasonografi ile anevrizmanın anatomik uzanımlarının ve visseral arter ilişkilerinin incelenmesi sınırlıdır (21).

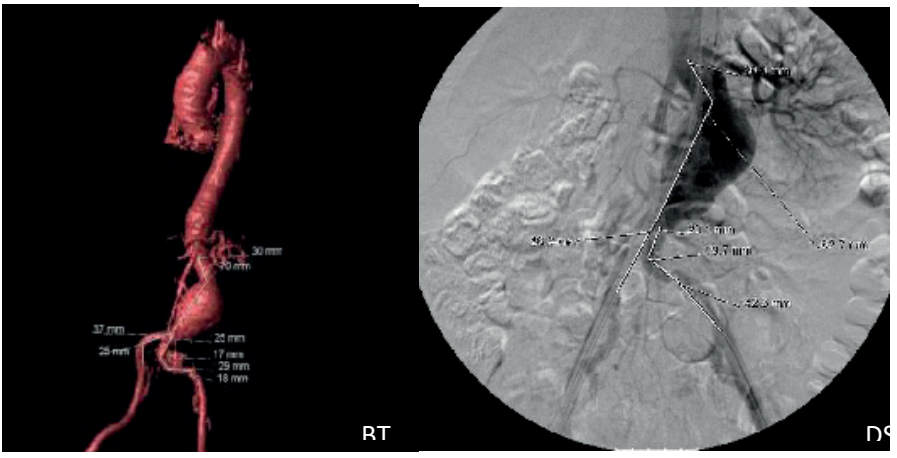
Bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesi, AAA teşhisinde son derece yüksek bir duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir. BT; anevrizmanın morfolojisi ve uzanımları ile visseral dallar ve renal arterlerle olan anatomik ilişkisinin belirlenmesinde kritik veriler sunar (15,21,25). BT görüntülemeleri sayesinde anevrizma çapı, ultrasonografiye kıyasla çok daha net ve kesin olarak ölçülür (21,41). Ultrasonografik değerlendirmelerde anevrizma çapı genellikle BT ölçümlerine göre daha düşük saptanmakta olup, bu fark anevrizmanın boyutuna göre 3 ile 9 mm arasında değişebilmektedir (25,41). BT anjiyografi tetkiki ve elde edilen üç boyutlu (3D) rekonstrüksiyonlar sayesinde, anevrizma anatomisi ve aortik dallarla olan ilişkisi ultrasonografiye göre çok daha detaylı bir şekilde ortaya konur . Maliyetinin yüksekliği, her merkezde kolay ulaşılamaması, X-ışını maruziyeti ve nefrotoksik kontrast madde gereksinimi ana dezavantajlarıdır; bu sebeplerle rutin anevrizma tarama programlarında kullanımı tavsiye edilmez. Ne var ki, anevrizmaların tedavi öncesi planlamasında, tedavi yönteminin seçiminde ve operasyon sonrası takiplerinde BT incelemesi yeri doldurulamaz bir değere sahiptir (21,25).

Manyetik rezonans (MR) görüntüleme, anevrizma çapının ölçülmesinde ve anatomik detayların haritalanmasında kıymetli bir modalitedir. MR çekimlerinde radyasyon (X-ışını) bulunmaması, üç farklı düzlemde (sagittal, koronal, transvers) kesit alınabilmesi, non-invaziv yapısı ve iyotlu kontrast maddeye ihtiyaç duyulmaması en önemli avantajları olarak öne çıkar. Ancak MR sistemlerinin yaygın olmaması, yüksek maliyeti, kalp pili (pace-maker) taşıyan hastalarda kontrendike olması ve klostrofobik bireylerde uygulanamaması kullanım alanını kısıtlamaktadır (15,21,25).

Güncel pratikte AAA olgularında anjiyografik inceleme, sadece endovasküler veya açık cerrahi müdahaleler öncesi anatomik değerlendirme gayesiyle uygulanmaktadır. Aortografi tetkiki yalnızca lümen içini gösterdiğinden anevrizma gerçek çapını ölçmek için uygun bir araç değildir (15,21). Anevrizma kesesi içindeki mural trombüs, kontrastlanan lümeni damarın gerçek duvarı gibi göstererek aort çapının olduğundan daha küçük hesaplanmasına yol açıp klinisyeni yanıltabilir .

2.2.6. Tarama

Cerrahi müdahale, morbidite ve mortalite oranları yüksek olabilen majör bir işlemdir. Elektif şartlardaki cerrahilerde operatif mortalite %1.5-5 bandında seyrederken, rüptür geliştiğinde bu oran %50-95 seviyelerine fırlar. AAA tarama programları, anevrizma kaynaklı ölümleri (mortaliteyi) belirgin şekilde düşürmekte olup maliyet-etkin bir stratejidir (42). AAA taşıyan bireyleri erken evrede yakalamak amacıyla yürütülen taramalar sayesinde ölüm oranlarında ciddi düşüşler elde edilmiştir. Çok merkezli bir AAA tarama araştırmasında, 4 yıllık izlem sonucunda anevrizma hastalarındaki mortalite oranlarında %42 düzeyinde bir azalma kaydedilmiştir (43). Hem MASS (Multicentre Aneurysm Screening Study) (44) hem de USPSTF (U.S. Preventive Services Task Force) raporları, ultrasonografi eşliğinde gerçekleştirilen popülasyon taramalarının rüptür kaynaklı ölümleri %40 oranında azaltabileceğini ve bilhassa riskli popülasyonlarda taramanın büyük fayda sağladığını kanıtlamıştır (45).



Şekil 2.3. BT-A ile DSA Görüntülerinin Karşılaştırılması

AAA tarama programlarına dair yürütülen geniş çaplı randomize çalışmalarda standart olarak abdominal ultrasonografi tercih edilmektedir. Bu tetkik, tanıda %95-100 oranında sensitiviteye ve neredeyse %100 spesifiteye sahiptir (46). Kardiyovasküler risk faktörleri taşıyan 60-85 yaş aralığındaki tüm kadın ve erkeklerin, ayrıca aile öyküsü pozitif olan 50 yaş üstü tüm bireylerin AAA varlığı açısından ultrasonografi ile taranması kuvvetle önerilmektedir (47).

AAA yönetimindeki asıl hedef, rüptür komplikasyonunu önlemek ve hastayı hayatı tehdit eden senaryolardan korumaktır (48). Cerrahi müdahale endikasyonu koyarken dört temel parametre dikkate alınır: (1) anevrizmanın rüptüre olma riski, (2) planlanan elektif operasyonun mortalite oranı, (3) hastanın beklenen yaşam süresi ve (4) hastanın kendi tercihi.

Anevrizma boyutlarındaki büyüme hızını belirleyen en kritik risk faktörü, anevrizmanın ilk tespit edildiği andaki (tanı anındaki) çapıdır (35). Tanı sırasındaki çap ne kadar büyükse, yıllık bazda görülen genişleme miktarı da o oranda artmaktadır (47). Brown ve ekibi tarafından yürütülen bir araştırmada; başlangıç çapları 2,5-2,9 cm, 3,0-3,4 cm, 3,5-3,9 cm, 4,0-4,5 cm ve 4,5-4,9 cm olarak saptanan anevrizmaların yıllık ortalama büyüme hızları sırasıyla 0,22 cm/yıl, 0,33 cm/yıl, 0,41 cm/yıl, 0,54 cm/yıl ve 0,71 cm/yıl şeklinde hesaplanmıştır (47).

AAA vakalarında rüptür riskini öngörmek amacıyla geliştirilen güncel bir diğer yöntem ise "duvar stres" analizidir (25). Fillinger ve meslektaşları yaptıkları araştırmada, rüptür riskini tahmin etmede duvar stresi analizinin duyarlılık ve özgüllüğünü, anevrizmanın tanı anındaki salt çap ölçümünden daha üstün bulmuşlardır. Buna ek olarak aynı çalışmada, kadın hastalardaki anevrizmalarda hesaplanan duvar stresinin erkek olgulara kıyasla daha yüksek olduğu gösterilmiştir (49)

Tablo 2.2. Aort Çapı İle Rüptür Riski Arasındaki İlişki

AAA Çapı	**Rüptür riski/yıl**
5 – 5,9 cm	%9.4
7 cm	%32.5

AAA'nın teşhisi, izlemi ve tedavisine yönelik gerçekleştirilen iki devasa çalışmada (ADAM [Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study] ve The UK Small Aneurysm Trial), anevrizma çapı 4 ile 5,5 cm arasında seyreden vakalarda, erken dönem elektif cerrahi uygulananlar ile yalnızca takipte kalınan hasta grupları arasında sağkalım (hayatta kalma) oranları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bu iki büyük araştırmanın klinik çıktısı olarak, 5,5 cm sınırının altındaki asemptomatik anevrizma olgularına erken elektif cerrahi müdahale önerilmemektedir (27,50). Ne var ki, bu iki çalışmanın en büyük kısıtlılığı, incelenen hasta popülasyonlarının neredeyse tamamen erkeklerden oluşmasıdır. Kadınlarda anevrizma rüptür

riskinin yapısal olarak daha yüksek olması ve çok daha ufak çaplı anevrizmalarda bile rüptür komplikasyonunun izlenebilmesi sebebiyle bu sonuçlar tüm cinsiyetlere genellenemez (25). Elektif cerrahi onarım için referans anevrizma çapı erkek hastalarda 5,5 cm, kadın hastalarda ise 4,5-5 cm olarak kabul edilmektedir. Elektif operasyon kararının, anevrizma çapı 5,5 cm sınırına ulaşana dek bekletilmesi (geciktirilmesi), operatif mortalite oranlarında bir artışa ya da ikincil cerrahi (reoperasyon) gereksiniminde bir yükselmeye yol açmaz (50). Anevrizma çapı ne olursa olsun, klinik olarak semptom veren tüm olgularda ve rüptür şüphesinde vakit kaybedilmeden acil cerrahi uygulanır.

Torakal aort anevrizması olgularında olduğu gibi, AAA hastalarında da β -bloker ajanların kullanımı anevrizmanın genişleme hızını yavaşlatmakta ve rüptür ihtimalini düşürmektedir (51). Anevrizma büyümesini ve rüptür riskini ivmelendiren hipertansiyon, sigara tüketimi ve hiperkolesterolemi gibi modifiye edilebilir risk faktörleri agresif bir şekilde kontrol altına alınmalıdır (21,25). AAA hastalarının cerrahi öncesi (preoperatif) konservatif takiplerinde periyodik BT görüntülemeleri planlanmalı ve anevrizma çapındaki büyüme hızı yakından incelenmelidir. Anevrizmanın mevcut çapı arttıkça, takip görüntülemeleri arasındaki zaman aralığı da kısalmaktadır. Literatürdeki çeşitli araştırmalar farklı hasta popülasyonlarını içerdiği ve farklı çap eşik değerlerini baz aldığı için, ideal kontrol aralığı hususunda henüz mutlak bir konsensüs sağlanamamıştır (52). Bununla birlikte genel kabul gören yaklaşıma göre; 4 cm'nin altındaki anevrizmalar için 24 ay, 4-4,4 cm arası için 12 ay, 4,5-4,9 cm arası için 6 ay ve 5-5,5 cm arasındaki anevrizmalar için 3-6 aylık aralıklarla takip incelemeleri önerilmektedir (25,52).

2.2.7. Abdominal Aorta Nevrizmalarının Farklı Klinik Tabloları

İnfrarenal abdominal aort anevrizması patolojisiyle başvuran hastaların büyük bir çoğunluğu tamamen asemptomatiktir. Teşhis çoğunlukla rutin fizik muayeneler, batın ultrasonografisi veya tamamen farklı bir tıbbi sebeple çekilen bilgisayarlı tomografi kesitlerinde tesadüfen (insidental) konur. İster tanı konmuş ister konmamış olsun, tedavi edilmeyen hastalarda başka bir nedenden ölüm gerçekleşmediği takdirde eninde sonunda rüptür, tromboz veya periferik embolizasyon gibi ölümcül komplikasyonlar ortaya çıkacaktır. Olguların küçük bir kısmı ise abdominal aort anevrizmalarına has, daha nadir izlenen atipik klinik tablolarla hekime başvurabilir. Bu spesifik durumlar arasında; kronik sınırlı rüptür, inflamatuvar aort anevrizması, enfekte (mikotik) anevrizma, aorto-venöz fistül, primer aorto-enterik fistül ve ateroemboli sendromu sıralanabilir.

2.2.7.1. Kronik Rüptür

AAA rüptürü tablosuyla acil servise getirilen hastalarda klasik olarak şiddetli sırt ve karın ağrısı, batında ele gelen pulsatil (vuran) kitle ve hassasiyet triadı mevcuttur. Hastanın hemodinamik parametreleri anstabildir (şok tablosu). Klinik serilerde bu akut durumla gelen hastaların mortalite oranının %50 sınırını aştığı vurgulanmaktadır (53,55). Fakat dar bir hasta grubu rüptür atağını atlatarak hayatta kalmayı başarır ve bu "kronik sınırlı rüptür" tablosu, ilerleyen zamanla birlikte giderek büyüyen bir psödoanevrizma (yalancı anevrizma) formunda karşımıza çıkar (55). Bu olguların tıbbi öykülerinde bilinen bir AAA tanısı dikkat çeker. Ayrıca hastalarda geçmeyen kronik bir bel ve karın ağrısı şikayeti bulunur. Çok ender durumlarda, organize olmuş bu hematomun safra kanalına (koledok) dışarıdan bası yapmasıyla ikter (sarılık), üreterlere basısı sonucu post-renal tıkanıklık ve nefropati, sinir köklerine basısı neticesinde ise femoral nöropati tabloları gelişebilmektedir (55,56). Gelişen kronik hematom bazen femoral kanala doğru uzanım göstererek inkarsere herni (fıtık) kliniğini taklit edebilir.

Akut rüptür krizlerinin aksine, kronik sınırlı rüptür olgularında klinik hemodinamik açıdan stabildir ve aktif kan kaybına (hipovolemi) dair herhangi bir akut bulgu gözlenmez. Kesin tanı çoğunlukla kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) aracılığıyla konur. Tomografik kesitlerde aort anevrizması çeperinin belirli bir segmentinin silindiği (izlenemediği) ve bu defektli alana komşu lokalize bir hematom formasyonunun bulunduğu saptanır. Büyüyen bu kitle psoas kasını ve böbreği anatomik lojundan itmiş olabilir (57). Kronik sınırlı rüptür teşhisi kesinleşen hastaya vakit kaybetmeksizin acil cerrahi müdahale yapılmalıdır. Çünkü radyolojik tanı konulduğu an itibarıyla, kan sızıntısının damar dışına ne kadar süredir devam ettiğini net olarak bilmek imkansızdır. Her an serbest rüptür formuna dönüşebilir ve hasta akut şokla kaybedilebilir (58).

2.2.7.2. İnflamatuar Anevrizmalar

İnflamatuvar nitelikli anevrizmalarda; aort duvarında göze çarpan kalınlaşma ve anevrizmayı çevreleyen dokulardaki (peri-anevrizmal) fibrozis en karakteristik bulgulardır (59). Spesifik tanı kriterleri arasında; anevrizma etrafında masif fibrozis varlığı, anevrizmanın anterolateral duvarında asimetrik kalınlaşma ve sol renal ven, inferior vena kava (IVC) ve duodenum gibi komşu intraabdominal organlara sıkı yapışıklık (adezyon) gelişmesi yer almaktadır (60). Olguların yaklaşık %10-25'lik kesiminde üreterler de bu retroperitoneal inflamatuvar süreçten nasibini alır ve tıkanıklığa bağlı hidronefroz tablosu gelişir (60,61).

Literatürdeki çeşitli yayınlarda inflamatuvar aort anevrizmalarının görülme sıklığı %2.5 ile %10 arasında rapor edilmektedir (59,60,61). Klasik aterosklerotik abdominal aort anevrizmalarının aksine, inflamatuvar varyantı olan hastaların yaklaşık üçte ikisi (2/3) tanı anında klinik olarak semptomatiktir (54). Bu olgularda en sık karşılaşılan klinik belirtiler; şiddetli karın ve bel ağrısı, açıklanamayan kilo kaybı ve laboratuvar tetkiklerinde eritrosit sedimantasyon hızının (ESH) yüksek bulunmasıdır (60,61).

Güncel radyolojik tanı metotları arasında sadece ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi bu spesifik inflamatuvar süreci gösterebilmektedir. BT kesitlerinde anevrizma etrafında saptanan dansite artışı ve USG'de izlenen "sonolusent halo" görünümü bu patoloji için oldukça tipik bulgulardır". Kimi araştırmacılar tedavi planında başlangıç olarak kortikosteroid kullanımını (medikal ön tedavi) önermiş olsalar da, genel kabul gören tıbbi görüş bu yaklaşımın inflamatuvar yanıtı baskılamada yetersiz kaldığı ve tedavinin başarısızlıkla sonuçlandığı yönündedir. Üstelik kronik kortikosteroid kullanımının, operasyon sonrası dönemde (postoperatif) yara iyileşmesini bozarak olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğu kanıtlanmıştır (62). İleride gelişebilecek rüptür riskini tamamen elimine etmek amacıyla, inflamatuvar anevrizmalar teşhis edildikleri anda cerrahi yöntemlerle tedavi edilmelidirler.

2.2.7.3. Aorta-Venöz Fistüller

Aorto-kaval veya aorto-renal ven fistülleri, var olan abdominal aort anevrizmalarının komşuluğundaki sol renal vene ya da inferior vena kavaya rüptüre olması (açılması) neticesinde meydana gelir". Baker ve meslektaşları tarafından yapılan çalışmalarda, elektif şartlarda opere edilen hastaların %1'inde, rüptür nedeniyle acil cerrahiye alınan hastaların ise %4'ünde bu tarz aorto-kaval fistülizasyonların bulunduğu ortaya konmuştur (63).

Bu fistül formasyonları çok nadiren asemptomatik bir seyir gösterebilirler (64). Ne var ki olguların çok büyük bir kısmında; kardiyomegali, yüksek debili (high-output) kalp yetmezliği kliniği, batında ele gelen pulsatil kitle, oskültasyonla karında duyulan sürekli (machinery) üfürüm, oligüri, hipotansiyon ile şiddetli karın ve bel ağrısı gibi semptomların bir kısmı ya da tamamı klinik tabloya hakimdir (65).

Bu olgulardaki cerrahi müdahale stratejisi, anevrizmanın hızla vasküler kontrol altına alınmasına odaklanmaktadır (66). Netice itibarıyla aorto-venöz fistüller, abdominal aort anevrizmalarının en yüksek mortaliteye sahip ölümcül komplikasyonlarından birini oluşturur (67).

2.2.7.4. Enfekte Anevrizmalar

Enfekte karakterli abdominal aort anevrizmalarına klinik pratikte oldukça seyrek rastlanmaktadır. Tıp literatüründe ilk kez 1885 senesinde Sir William Osler tarafından "mikotik anevrizma" terimiyle tanımlanmıştır (68). O dönemlerde bu isimlendirme, sifilitik olmayan (non-sifilitik) bakteriyel enfeksiyonları tarif etmek gayesiyle kullanılmıştır.

Enfekte bir anevrizma; aort duvarında gelişen primer bir enfeksiyon odağından kaynaklanabileceği gibi, halihazırda mevcut olan aterosklerotik bir anevrizmanın sepsis, bakteriyel endokardit atakları veya komşu anatomik boşluklardaki apselerden komşuluk yoluyla yayılan patojenlerle sekonder olarak enfekte olması sonucunda da şekillenebilir (69,70). Klasik aterosklerotik anevrizmaların tam aksine, enfekte (mikotik) anevrizma hastalarının çok büyük bir oranı kadınlardan oluşmaktadır (69,70).

Enfekte abdominal aort anevrizması saptanan olgularda mortalite oranları son derece yüksektir (71). Bu hasta grubu, uygulanan cerrahi tamirin ardından dahi çoğunlukla kontrol edilemeyen enfeksiyonlara sekonder gelişen kanamalar yüzünden kaybedilir. Mikotik anevrizmalı hastalar acil servise genellikle sepsis tablosu veya katastrofik bir komplikasyon olan masif rüptür ile getirilirler. Tanıya yönlendiren en kritik klinik ipuçları; yakın geçmişte geçirilen ateşli bir enfeksiyon hikayesi veya inatçı ateşe eşlik eden batın içi pulsatil kitle gelişimi, yahut bilinen bir AAA'nın çok kısa sürede ani büyüme göstermesidir. Radyolojik olarak ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografide sıklıkla kalsifikasyon içermeyen (non-kalsifiye) sakküler tarzda bir anevrizma ile birlikte periaortik alanda serbest sıvı, gaz formasyonu ve komşu vertebralarda osteomiyelit bulguları izlenir (72)". Aortografi incelemelerinde ise tipik olarak lobüle, sakküler yapıda bir anevrizma dikkati çeker ve bu vakaların genelinde yaygın bir sistemik ateroskleroz yükü bulunmaz (73).

2.2.7.5. Primeraorto Enterik Fistül

Aorto-enterik fistülizasyonlar çoğunlukla geçmişte aortaya uygulanan prostetik greft tamirlerine (sentetik greftlere) ikincil olarak gelişirler. Gastrointestinal sistem ile nativ (doğal) aorta arasında kendiliğinden oluşan "primer" aorto-enterik fistüllere ise son derece nadir rastlanmaktadır. Sweeney ve Gadacz tarafından 1984 yılında derlenen bir makalede, dünya literatüründen o güne dek bildirilmiş toplam 118 primer aorto-enterik fistül vakası sunulmuştur (74). Primer tipteki fistüllerin etyolojisinde en büyük pay aterosklerotik süreçlere aittir. Bunun haricinde; bakteriyel aortitler, mikotik (enfekte) anevrizmalar,

maligniteler (kanserler), safra kesesi taşları ve penetran mide ülserleri de fistülizasyona zemin hazırlayabilir (75). En sık karşılaşılan anatomik varyant, infrarenal abdominal aorta segmenti ile duodenumun 3. veya 4. kıtaları (kısımları) arasında kurulan fistül köprüsüdür. Nitekim olguların %80'inden fazlasında fistül bağlantısı duodenum ile gerçekleşmektedir. Bununla birlikte, anatomik olarak gastrointestinal kanalın herhangi bir bölgesiyle de nadiren fistül gelişebildiği rapor edilmektedir.

2.2.7.6. Ateroembolizm (Distalembolizasyon)

Abdominal aort anevrizması kesesinden kopan materyallerin alt ekstremitelere embolize olması tıbbi pratikte çok iyi bilinen bir klinik tablodur. Bu durum, genel periferik arteriyel emboli vakalarının yaklaşık %10'luk kısmından sorumludur (77,79). Mayo Klinik tarafından yürütülen geniş bir seride, abdominal aort anevrizmalı hasta grubunda distal embolizasyon insidansı %1.3 olarak tespit edilmiştir (53). Ateroembolik partiküller; doğrudan anevrizma lümeni içerisinde organize olmuş mural trombüsten kopabilir (makroemboli) ya da hasarlı aort intimasında yer alan kolesterol plaklarından dökülebilir (mikroemboli). Makroemboli saptanan olgularda klasik olarak uyluk/bacak seviyesindeki majör damarlarda tıkanıklık (oklüzyon) ve alt ekstremitede ani gelişen ekstremite iskemisi kliniği mevcuttur. Mikroemboli sendromunda ise; embolik duş çok daha küçük çaplı distal arteriyolleri tıkar ve klinik tablo sinsi (yavaş) bir ilerleme gösterir. Bu vakalarda ayak parmaklarında siyanotik ve ağrılı lezyonlar, cillte livedo retikülaris görünümü ve tüm bunlara rağmen paradoksal olarak ayak bileği nabızlarının (pedal nabızların) elle palpe edilebilir (alınabilir) olması son derece karakteristik ve dikkat çekicidir (79). Mikroembolizm tablosu, klinik literatürde yaygın olarak "blue-toe (mavi parmak) sendromu" ismiyle anılmaktadır. Siyanotik iskemi bulgularının her iki alt ekstremitede (bilateral) eşzamanlı ortaya çıkması durumunda, kaynağın mutlaka abdominal aortadaki patolojik bir süreçten (anevrizma veya ülserasyon) kaynaklandığından şüphelenilmelidir (80).

2.2.8. ABDOMİNAL AORT ANEVRİZMALARINDA CERRAHİ TEDAVİ

2.2.8.1. Abdominal Aort Anevrizmalarında Tedavi Endikasyonları

• Anevrizmanın transvers (enine) çapının, hastanın beklenen normal aort çapının 2 katına veya daha üzerine ulaşması.

• Hastanın anevrizmaya bağlı klinik semptomlar (ağrı vb.) vermesi.

• Seri ölçümlerde anevrizma transvers çapındaki yıllık büyüme (ekspansiyon) hızının 0.5 cm ve üzerinde seyretmesi.

• Anevrizmanın longitudinal (uzunlamasına) aksında yıllık uzama hızının 0.3-0.

2.2.8.2. Abdominal Aort Anevrizmalı Hastalarda Koroner ve Karotisarter Hastalığının Preoperatif Değerlendirilmesi ve Cerrahi Yaklaşım

Geride bıraktığımız son 20 yıllık süreçte, elektif AAA cerrahilerindeki mortalite oranları %5 seviyelerine kadar gerilemiştir. Mortaliteyle sonuçlanan vakalardaki temel ölüm nedeni genellikle eşlik eden koroner arter hastalığına sekonder gelişen miyokard iskemisi ve sol ventrikül disfonksiyonlarıdır (81,82).

Anevrizma onarımlarında en majör risk faktörlerinden biri olan koroner arter hastalığının mevcudiyetini veya yokluğunu kesin olarak belirlemek adına akılcı ve algoritmik bir preoperatif strateji izlenmelidir. Kardiyak anamnezi (öyküsü) pozitif olan, elektrokardiyografisinde (EKG) anormallik saptanan veya klinik olarak koroner iskemi şüphesi yüksek olan olgulara mutlaka koroner anjiyografi (kardiyak kateterizasyon) yapılmalıdır. Bu riskli grupta koroner anatominin netleştirilmesi ve eğer varsa kritik koroner lezyonların elektif AAA cerrahisinden önce revaskülarize edilmesi (düzeltilmesi) zorunludur. Kardiyak yönden tamamen asemptomatik olan hastalarda ise daha farklı non-invaziv değerlendirme araçlarına başvurulabilir. Yapılan çalışmalara göre olguların yaklaşık %20'sinde; hasta kardiyak açıdan hiçbir semptom vermese veya istirahat EKG'si tamamen normal bulunsa dahi, altta yatan ciddi ve müdahale gerektiren bir koroner arter hastalığı gizli olabilir. Kapsamlı değerlendirmeler, AAA popülasyonunun ancak %5-10'luk çok dar bir kesiminde koroner arterlerin tamamen normal (sağlıklı) olduğunu göstermektedir. Egzersiz (efor) EKG'si, miyokard iskemisini taramada standart non-invaziv yöntem kabul edilse de, vasküler hastaların önemli bir kısmı (klaudikasyon vb. nedenlerle) yeterli efor kapasitesine ulaşamamakta ve alternatif tetkiklere ihtiyaç duyulmaktadır. Bu bağlamda kardiyak risk analizinde kullanılabilecek diğer iki değerli modalite; dobutamin stres ekokardiyografisi ve talyum (veya teknesyum) sintigrafisi ile yapılan miyokard perfüzyon taramalarıdır. Bu iki ileri yöntemin iskemiyi saptamadaki duyarlılığı (sensitivitesi) standart efor EKG'sine kıyasla çok daha yüksektir (83)".

AAA tanılı hastaların ortalama %6-16'sında eşzamanlı karotis arter hastalığı, yaklaşık %8'inde ise geçirilmiş serebrovasküler yetmezlik (GİA/inme) öyküsü bulunur (84). Cleveland Klinik tarafından yayımlanan 557 hastalık devasa bir seride, AAA onarımını takiben gelişen stroke (inme) oranının sadece %1.1 olduğu

bildirilmiştir (85). Söz konusu çalışmada belirli hastalar preoperatif dönemde karotis hastalığı açısından taranmış, ancak hiçbir olguya AAA onarımı öncesinde profilaktik karotis endarterektomisi (CEA) uygulanmamıştır. Elde edilen bu klinik veriler, eşlik eden karotis arter hastalığının abdominal aort onarımı geçiren hastalardaki cerrahi sonucu (prognozu) majör oranda etkilemediğini ortaya koymuştur. Özetle, AAA ile karotis arter hastalığı arasındaki klinik etkileşim, AAA ile koroner ateroskleroz arasındaki ilişki kadar hayati ve sıkı değildir; dolayısıyla karotis lezyonları hasta sağkalımını aynı derecede tehdit etmez. Bu sebeple saptanan karotis arter hastalıkları kendi klinik kriterleri çerçevesinde bağımsız olarak değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir. Eşzamanlı koroner arter hastalığı ise çok daha agresif şekilde araştırılmalı ve cerrahi öncesi ivedilikle çözülmelidir.

2.2.8.3. Abdominal Aort Anevrizmalarında İntraoperatif Yaklaşım

AAA tanısıyla açık cerrahiye alınan hastalarda operasyondan optimal ve başarılı bir klinik sonuç elde edilebilmesi, cerrah ile anestezi ekibinin vaka boyunca kuracağı kusursuz (sıkı) işbirliğine dayanır (86).

AAA cerrahisine hazırlanan tüm hastalarda, standart monitörizasyona ek olarak mutlaka invaziv arteriyel kan basıncı (arteryel kanülasyon) ve santral venöz basınç (CVP) takibi tesis edilmelidir. Teknik olarak mümkünse EKG monitöründe V4, V5 ve DII (D2) derivasyonları sürekli ve eşzamanlı izlenmeli; intraoperatif süreçte gelişebilecek sessiz iskemik atakları yakalamak adına ST-T segment değişiklikleri aralıksız analiz edilmelidir (87).

Anevrizma olgularında perioperatif miyokard iskemisinin saptanmasında transözofageal ekokardiyografi (TEE), standart EKG'ye göre çok daha üstün bir duyarlılığa sahiptir ve iskemik kaskadı (bölgesel duvar hareket bozukluğunu) çok daha erken safhada gösterir". Ayrıca TEE, anestezi ekibine sol ventrikülün volüm durumu (doluşu) ve global duvar kontraktilitesi hakkında anlık ve çok değerli hemodinamik veriler sunar.

Operasyon esnasında; anestezi indüksiyonu, batının açılması (eksplorasyon), barsakların ekarte edilmesi (mezenterik traksiyon) ve aortik klempaj gibi kritik aşamalarda çok şiddetli hemodinamik dalgalanmalar izlenebilir. Özgeçmişinde hipertansiyonu bulunan hastalar, kan basıncı regülasyonu açısından bu uyarılara çok daha labil (oynak) yanıt verme eğilimindedirler. Bu olgularda ani hipotansif veya aşırı hipertansif ataklar gözlenebilir. İnfrarenal segmentten uygulanan aort klempajının (kros-klemp) yarattığı hemodinamik etkiler, 1986 yılında Clark ve Stanley tarafından detaylıca incelenmiştir (88). Bu klasikleşmiş çalışmada, aortik klempaj anında sistemik vasküler rezistansın (SVR) %33-36 oranında fırladığı,

kardiyak debinin (CO) %16-31 aralığında düştüğü, atım hacminin (stroke volume) %15-20 oranında gerilediği ve ortalama arter basıncının (MAP) %7-12 oranında yükseldiği raporlanmıştır. Bu evrede kalp tepe atımı (kalp hızı) genellikle sabit kalırken, kardiyak doluş basınçları duruma göre artış veya azalış sergilemiştir. Meydana gelen bu ani hemodinamik şokun; aortun tıkanmasına bağlı olarak fırlayan "afterload" (ardyük) ile alt ekstremite kanının göllenmesine sekonder azalan "venöz dönüş" mekanizmalarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu hemodinamik yanıtın şiddetini belirleyen ana faktörler; hastanın mevcut kardiyovasküler rezervi, aortik patolojinin anatomik seviyesi, aortik klempleme süresi (X-klemp zamanı) ve uygulanan anestezi protokolüdür.

Clark ve Stanley, klemp konulması sırasındaki bu şokun yanı sıra, işlemin bitiminde klempin kaldırılmasıyla (deklempaj) oluşan reperfüzyon yanıtını da araştırmışlardır (88). Deklempaj anında kardiyak debi %16'ya varan oranda artış gösterirken, ortalama arter basıncı %6-35 gibi dramatik bir düşüş yaşar; buna refleks olarak kalp hızı (taşikardi) sıklıkla artar. Atım hacmi (stroke volume) ya sabit kalır ya da %13 oranında yükselebilir. Santral venöz basınç (CVP) %0 ile %30 arasında bir gerileme gösterir. Pulmoner kapiller kama basıncı (PCWP) %12-28, sol ventrikül atım işi indeksi (stroke work index) ise %10-45 aralığında düşüş sergiler. Gözlenen bu masif "deklempaj şokunun" temelinde; klempaj süresince iskemik kalmış olan alt ekstremite ve intestinal organ yataklarının aniden reperfüze edilmesiyle açığa çıkan yaygın ve şiddetli vazodilatasyon (damar genişlemesi) yatmaktadır. Bu hipotansif yanıtın derinliği ve şiddeti; klemp seviyesi ve süresine bağlı olduğu kadar, hastadaki periferik vasküler hastalığın yaygınlığına da doğrudan bağlıdır. Hipotansiyon tablosunun çok derin ve uzun süreli (uzamış) olduğu vakalarda; geri dönüşümsüz serebral, miyokardiyal veya renal iskemi (akut böbrek hasarı) gelişebilir. Klempin açılmasıyla oluşacak bu hipotansif şok, deklempajdan hemen dakikalar öncesinde hastaya proaktif olarak sıvı (volüm) yüklenmesi yapılarak bir miktar hafifletilebilir. Buna ek olarak; klemp açılmadan önce anestezik ajanların ve varsa vazodilatatör infüzyonların dozlarının kısılması, aortik klempin aniden değil yavaş yavaş (kademeli) gevşetilmesi ve iskemik metabolitlerin yarattığı asidozu dengelemek adına bu esnada sodyum bikarbonat (NaHCO3) verilmesi son derece faydalı klinik stratejilerdir (83).

2.2.8.3.1. Renal Koruma

AAA onarımı amacıyla elektif şartlarda opere edilen hastalarda akut böbrek yetmezliği, primer bir ölüm (mortalite) nedeni olmaktan ziyade cerrahi sonrası iyileşmeyi zorlaştıran çok majör bir morbidite kaynağıdır (79). Literatürde, abdominal aort cerrahilerini takiben böbrek yetmezliği gelişme insidansı %2

ile %30 gibi geniş bir yelpazede bildirilmektedir (84). Özellikle rüptüre aort anevrizması onarımlarının postoperatif döneminde akut böbrek hasarı çok daha sık karşılaşılan ve ölümcül olabilen bir sorundur.

Abdominal aort tamiri ile eşzamanlı olarak (aynı seansta) böbrek arterlerine (renal arterlere) rekonstrüksiyon (bypass veya endarterektomi) uygulanan vakalarda, postoperatif böbrek yetmezliği gelişme riski belirgin şekilde daha yüksektir (85). Aort kros-klempinin renal arter ostiumlarının daha proksimalinden konulduğu (suprarenal klempaj), sol renal venin cerrahi eksplorasyon için bağlandığı (ligasyonu) veya hastanın preoperatif dönemde zaten kronik böbrek yetmezliği tablosu taşıdığı olgularda da benzer şekilde postoperatif akut renal hasar oranları çok daha yüksektir (79). Bu böbrek yetmezliği riskini asgari seviyeye indirebilmek; intraoperatif sıvı replasmanının titizlikle yönetilmesine, kardiyak debi ve miyokard fonksiyonlarının optimal düzeyde tutulmasına, uzamış hipotansiyon ataklarından kesinlikle kaçınılmasına ve gerek duyulduğunda renal doza ayarlanmış dopamin infüzyonu ile loop diüretiklerinin profilitaktik kullanımına bağlıdır. Aort klempinin renal arterlerin altından (infrarenal) konulduğu durumlarda sistemik hemodinamide devasa bir çöküş yaşanmasa dahi; sadece bu infrarenal klempaj işlemi bile renal vasküler rezistansta yaklaşık %71'lik ani bir fırlamaya, toplam renal kan akımında %40 oranında dramatik bir düşüşe ve böbrek korteksindeki kan perfüzyonunun patolojik şekilde yeniden dağılmasına (redistribüsyon) yol açmaktadır (86).

2.2.8.3.2. Kanama ve Kan Transfüzyonu

Elektif şartlarda gerçekleştirilen aort anevrizması cerrahilerini takiben primer kanamaya (hemorajiye) bağlı hasta kaybı (mortalite) oldukça nadir görülen bir komplikasyondur. Postoperatif kanama, olguların yaklaşık %3'ünde re-eksplorasyon gerektiren bir morbidite nedeni olarak karşımıza çıkar. Elektif operasyonlarda ortalama intraoperatif kan kaybı 1150 ml ile 2150 ml aralığında ölçülmektedir (87). Bu kan kaybını kompanse etmek adına, operasyon süresince hastalara ortalama 2,4 ile 4,5 ünite arasında eritrosit süspansiyonu (kan transfüzyonu) yapılması gerekmektedir.

2.2.8.3.3. Isı Kontrolü

Açık aort cerrahisine alınan hastalar, operasyon boyunca şiddetli hipotermi gelişimi açısından büyük risk altındadırlar. Bilhassa batın boşluğunun ve geniş yüzey alanına sahip iç organların ameliyathane ortamında uzun saatler boyunca dış ortama açık kalması, ameliyathane klimatizasyonunun serin (soğuk) olması ve kan kurtarma (cell-saver) cihazlarında işlenip hastaya geri verilen kanın oda

ısısında soğuması, hastanın kor (iç) vücut ısısının hızla düşmesine zemin hazırlar. Gelişen hipoterminin; kardiyak aritmiler (ritim bozuklukları), koagülopati (kanama eğilimi) ve hemodinamik instabilite üzerinde çok olumsuz etkileri bulunduğundan bu durumun titizlikle önlenmesi hayati önem taşır". Hipotermiyi ekarte edebilmek için ameliyathane oda ısısı yükseltilebilir, operasyon masasının zeminine sıcak hava üfleyen özel ısıtıcı battaniyeler (bair-hugger vb.) yerleştirilebilir, hastaya intravenöz yolla verilen tüm sıvı ve kan ürünleri özel cihazlarla ısıtılarak verilebilir ve solunum devresindeki trakeal kanüllere ısıtıcı-nemlendirici filtreler entegre edilebilir.

2.2.8.4. Abdominal Aort Anevrizmalarında Cerrahi Teknik

Abdominal aort anevrizması olgularında, anevrizma çapının hayatı tehdit edici rüptür sınırına, yani 5 cm ve üzerine ulaşması durumunda cerrahi onarım endikasyonu doğar. AAA teşhisiyle açık cerrahiye alınan hasta popülasyonu genellikle ileri yaş (geriatrik) grubundadır ve bu hastaların büyük bir kısmında majör organ sistemlerinin fizyolojik rezervleri ve fonksiyonları kısıtlıdır.

Klasik AAA açık cerrahisinde operasyona, ksifoid çıkıntıdan başlayıp pubis semfizine kadar inen geniş bir orta hat (medyan) laparotomi insizyonu ile başlanır. Batın açıldıktan sonra barsak ansları (ince barsaklar) batın dışına alınarak (elevasyon) sıcak nemli kompreslerle korunur. Ardından retroperitoneuma inilir; aorta çevresindeki periton zarı ve çevre lenfatik/bağ dokular elektrokoter yardımıyla dikkatlice diseke edilerek (kesilerek), aortun sol renal arter proksimalinden başlayıp iliak bifurkasyonun 2,5-5 cm distaline kadar olan tüm segmenti çepeçevre açığa çıkarılır (eksplore edilir). Hastaya sistemik 4000-5000 IU heparin dozu uygulanmasını müteakip, her iki iliak arter lümenine Fogarty oklüzyon kateterleri yerleştirilerek distal kontrol sağlanır ve hemen ardından anevrizmanın proksimalindeki sağlıklı aort segmentine DeBakey tarzı ters-açılı aort klempi konularak vasküler akım tamamen kesilir. Klemplenmiş (izole edilmiş) anevrizma kesesi longitudinal olarak açılarak (insize edilerek) içindeki organize mural trombüs materyali ve aterosklerotik debrisler (plak artıkları) kürete edilerek temizlenir. Boşaltılan anevrizma kesesi içerisine (inlay teknik) uygun ebatlarda sentetik Dacron greft yerleştirilir; proksimal ve distal aortik anastomozlar devamlı (sütür) tekniğiyle tamamlanır. Anastomoz işlemleri bittikten sonra klempler kademeli olarak gevşetilerek dikiş hatlarında herhangi bir kanama veya kaçak olup olmadığı titizlikle kontrol edilir (hemostaz). Kanama kontrolünün ardından anevrizma kesesinin kendi duvarları (nativ doku) sentetik greftin üzerine kapatılarak (kılıf yapılarak) dikilir ve tüm batın insizyon katları anatomik planlara uygun olarak kapatılır. Şayet hastada AAA'ya eşlik eden iliak

arter anevrizması da mevcutsa, buradaki anevrizmatik segmente de eşzamanlı olarak benzer rezeksiyon ve greft interpozisyonu prosedürü uygulanır (88) (Şekil 2.4).

Şekil 2.4 Cerrahi Tedavi Sonrası İnsizyon Görünümü

Daha öncesinde birden fazla abdominal cerrahi geçiren ve batın içi adezyon riski bulunan hastalar, atnalı böbreği bulunan vakalar, inflamatuar anevrizması bulunan hastalar gibi cerrahiyi zorlaştıracak durumlarda retroperitoneal yaklaşım tercih edilebilir (89). Cerrahi tedavinin dezavantajları; birçok hastada ileri yaş ve eşlik eden komorbid faktörler nedeniyle cerrahi tedavi kontraendikedir. Batında tedavi sonrası büyük insizyon hattı oluşur. 4 saate kadar süren ameliyat süresi ile 30-90 dakika süren cross-klemp uygulaması gerektirir. Cerrahi sonrası 1-2 gün yoğun bakımda, 7-14 gün hastanede olmak üzere 4-6 hafta iyileşme süresi bulunur. Açık cerrahi tedavi mortalitesi %4,2 olarak bildirilmiştir (90). Elektif cerrahinin komplikasyon oranları %32 olarak bildirlimiştir (91). Komplikasyonlar arasında cerrahi kanama, ateroembolizm, üreter yaralanması, empotans, kolon iskemisi, greft trombozu, myokard infarktüsü, solunum yetmezliği, akut böbrek yetmezliği, iskemik kolit, spinal kord iskemisi (paralizi) ile prostetik greft enfeksiyonları bulunmaktadır.

2.2.8.5. Rüptüre Abdominal Aorta Nevrizmaları

Rüptüre abdominal aorta nevrizmalarında mortaliteyi düşürmenin en etkili yolu asemptomatik anevrizmaları erken tanıyarak rüptüre olmadan elektif şartlar daopere etmektir. Elektifaort operasyonu cerrahisi sonrası mortalite %1-4 düzeylerinde bildirilmektedir. Anevrizma rüptüre olduğunda hastaların çoğu hastaneye canlı ulaşamamaktadır. Ulaşanlarında yaklaşık yarısı kaybedilmektedir. Günümüzdeki rüptüre abdominal aorta nevrizmalarında mortalite yaklaşık %40-50 düzeyindedir (79,92).

Rüptüre abdominal aort anevrizması nedeni ile opere edilen değişik hasta serilerindeki mortalite oranlarındaki farklılıkların en önemli nedeni hastaların gelişindeki hemodinamisi. Hastaneye geliş sırasında hipotansif olmayan, küçük sınırlı bir periaortik hematomu bulunan olgularda mortalite düşüktür.Bununla birlikte hipotansiyon ve kardiyovasküler kollapsla başvuran hastalardaki ölüm oranları yüksektir (93).

Günümüzde Amerika Birleşik Devletlerinde anevrizma nedeniyle opere edilen her 5-6 hastadan birinde operasyon acil şartlarda yapılmaktadır (94). Abdominal anevrizmalarda cerrahinin başarısını arttırmak için rüptüre anevrizmalar daha erken tanınmalı, hastalar agresif olarak resusite edilmeli ve çok acil olarak operasyona alınmalıdır.

Orta yaş gurubunda karın ve sırt ağrısı ile birlikte hipotansiyonla kliniğe gelen tüm hastalarda rüptüre anevrizma düşünülmelidir. Kardiyovasküler kollapstaki olgularda elektro kardiografinin normal bulunması miyokardin farktüsü yada pulmoner embolizm gibi olasılıkları ekarte etmektedir. Bununla birlikte aterosklerotik bir anevrizmanın rüptüre olduğu hastalarda, hemorajik şokun var olan miyokard iskemisini arttırarak elektroda iskemik değişiklikler oluşturabileceği akılda tutulmalıdır (95). Bunun yanında hipotansif bir hastada karında distansiyon olması rüptüre anevrizma açısından hekimi şüphelendirmelidir. Anevrizmalar özellikle mezenter kökünün sol tarafından retroperitoneal bölgeye sızdığı için bu bölgede bir hematom oluşur ve sol alt kadranda bir hassasiyet ve kitle oluşumuna neden olabilir.

Tanısı kesin konulamayan hastalarda genellikle acil serviste yapılan batın ultrasonu oldukça yararlıdır. Monlar'ın bir çalışmasında 89 hastanın sadece %9'unda ultrasonun yararlı olmadığı bulunmuştur (96). Bunun yanında bilgisayarlı tomografi değerli bir tanısal araçtır. Fakat hemodinamik olarak stabil hastalarda uygulanmalıdır. Aortografi ise rüptüre hastalarda yararsız bir yöntemdir ve tanıda yeri yoktur. Genellikle sızıntıyı göstermez, pahalıdır, zaman

kaybına ve hastaya gereksiz radyo opak madde yüklenmesine neden olur.

Rüptüre hastalarda genellikle tanı ve hastanın resüsitasyonu aynı anda yapılır. Tanı konurken hastaya volüm verilir ve hemen hasta acilen ameliyathaneye alınır.

Acil serviste yada yoğun bakımda hastanın stabilizasyonu için zaman kaybetmek rüptüre abdominala orta nevrizmasında bir hatadır. Hastanın tansiyonu ne kadar düşük ve yapılan volüm replasmanına cevabı ne kadar az ise hasta o kadar hızlı olarak ameliyathaneye alınmalıdır. Anestezi indüksiyonu için minimumda olsa bir zamana ihtiyaç vardır. Hasta biran önce ameliyat masasına alınmalıdır. Santral bir venden geniş lümenli bir katater ve tercih hemodiyaliz kateteri veya pulmoner arter kateterinin sheet yerleştirilmelidir. Bu tür geniş kataterlerle dakikada bir litre civarında sıvı yada kan replasmanı yapmak mümkündür.

Hastalara verilen tüm kanlar mutlaka 40 mikron filtreden geçirilmelidir. Standart kan filtrelerinin kullanılması, fazla miktarda banka kanı kullanılan hastalarda postoperatif dönemde gelişen pulmoner yetmezliğinin en önemli nedenlerindendir.

Operasyon sırasında oluşan hipotermi koagülopati zemin hazırladığıi çin kan ve sıvıların verilmesi sırasında mümkünse ısıtıcı cihazlar kullanılmalıdır. Hipotermi koagülopati yanında kardio vasküler sistemde depresyona neden olmakta ve hastanın metabolizmasında önemli değişikliklere yol açmaktadır (97). Hipotermiye bağlı doku hasarlanması özelliklede damar endotelinde meydana gelen hasarlanma büyük miktarlarda trombositlerin açığa çıkmasına ve sonuçta koagülasyon faktörlerinin tükenmesi ile yaygın damar içi pıhtılaşmasına neden olur. Hipotermi rüptüre anevrizmalı hastalarda erken tanınmalı ve düzeltilmelidir.

2.2.8.6. Abdominal Aort Anevrizmasının Cerrahi Tedavisi Sırasında Oluşan Komplikasyonlar ve Alınması Gereken Önlemler

Günümüzde çoğu merkezde AAA cerrahi tedavisi %3'ün altında bir mortalite ile yapılmaktadır (98). Vital organ disfonksiyonu olan hastalarda bile mortalite %6'yı aşmamaktadır. Komplikasyon gelişen olgularda neden genellikle kardiak kökenlidir (79). Anevrizma cerrahisi sırasında gelişen operatif komplikasyonların bir bölümü ise teknik yada cerrahi kararlarla ilgilidir. Bunun yanında anevrizmanın yaygınlığı ve aterosklerozun şiddeti tecrübeli cerrahların elinde bile yaşamı tehdit eden komplikasyonların meydana gelmesine neden olmaktadır.

2.2.8.6.1. Cerrahi Kanama

Günümüzde kullanılan sıfır poroziteli coated dacron greftler anevrizma cerrahisi sırasında greftten meydana gelen sızıntıyı tamamen ortadan kaldırdığı için kanama ile ilgili sorunlar anastomoz ve çevre dokulara bağlıdır (100). Bunun yanında lumbalarterlerden meydana gelen kanamalar ve koagülopatilerde diğer önemli kanama nedenleridir (101).

2.2.8.6.2. Ateroembolizm

Günümüzde anevrizma tamiri yapılan hastalardaki önemli risklerden biride ateroembolizmdir (74). Ateroembolizm inen sık rastlanan ve bilinen nedeni ise trashembolidir. Anevrizmanın ellenmesi ve proksimalklemp sırasında anevrizma içindeki trombüsten kopan debrismateryali yada aterosklerotik aort duvarından ayrılan fragmanlar embolizasyona neden olabilirler. Proksimal klempin konulmasından ve anevrizmanın ellenmesinden önce iliyak arterler düzeyinde distal klemplerin konması bu komplikasyonu azaltmaktadır.

Anevrizma cerrahisi sonrası yüksek debilirenal yetmezlik gelişen hastalarda renal ateroembolizm en sık rastlanılan sebeplerden biridir. Bu olgularda aort agrafiya da bilgisayarlı tomografide renal arterlerin yakınında intraluminal trombüs veya şiddetli ateromatöz dejenerasyon saptanır saproksimal klemp renal arterlerin yakınından değil daha proksimal bir düzeyden konmalıdır.

Böbreklerdeki makro embolizasyon hastanın postoperatif devrede normotansif seyretmesine ve yeterli kalp debisinin bulunmasına rağmen oligüri yada anüri varlığı ile kendini belli eder (102). Mikro embolizasyon ise izostenürik dansitede bir idrarın gelmesiyle karakterizedir. Bu olguların kreatinin ve üred üzeyleri 4-8 gün içinde yükselir ve daha sonra bir plato düzeyine ulaşır. Bu değerler 1-2 hafta içinde düşüşe geçer ve mikro embolizasyonun şiddetine ve böbrekte oluşturduğu hasara göre postoperatif değerlerin bir miktar üzerinde kalabilir. Postoperatif devrede renal diskfonksiyon oluştuğunda, embolizasyonun derecesi börek scaning'i ile ortaya konabilir. Aortagrafide verilen opak madde nefrotoksik olduğu için genellikle önerilmez. Özellikle renal dupleks-scan yapılması faydalıdır.

Mezenterik arterin embolizasyonu kendini karında hassasiyet, taşikardi, ateş, lökositoz ve düşük periferik damar direnciyle gösterir (74). Butür hastalarda reoperasyon yapılarak bağırsaklar eksplore edilmelidir. Nekroz varsa erken müdahale edilmemesi halinde bağırsak beslenmesinin bozulması ile bağırsak duvarından bakteri translokasyonuna yol açacağı için hastalar septik şoka girerek kaybedilir. Septik şokun en karakteristik hemodinamik bulgusu yüksek kalp debisi ve düşük periferik damar direncidir. Bu düşük dirençten özellikle nitrikoksit sorumlu tutulmaktadır.

2.2.8.6.3. Akut Böbrek Yetmezliği

Anevrizma cerrahisi sonrası gelişen akut böbrek yetmezliği olguların %50-90'nında ölüme neden olmaktadır (97). İlerlemiş yaş, iskemik kalp hastalığı, renal damarlardaki tıkayıcı hastalık, renalfonksiyon bozukluğu ve hastanın diyalizi iyi tolere edememesi bu hastalardaki kötü prognozdan sorumludur.

Anevrizma cerrahisi sonrası akut renal yetmezlik gelişen olgulardaki en önemli iki etiyolojik faktör nefrotoksisite ve iskemik böbrek hasarıdır (103). Böbrekle ilgili olarak oluşabilecek en kötü olaylardan biri böbreğin iskemik hasarıdır. Bu tür bir olay hipovolemik veya kardiyojenik şok, uzamış renal arter klempajıyada ateroembolizm sonucu meydana gelebilir. Nefrotoksisiteden genellikle radyo-kontrastajanlar, perioperatif antibiotikler, transfüzyon reaksiyonları sonucu gelişen hemoglobinüri yada iskelet kası iskemisi ve nekrozundan sonra meydana gelen miyoglobülinüri sorumludur.

2.2.8.6.4. Üreter Yaralanması

Abdominal aort anevrizma cerrahisi sırasında üreterlere olan direk yaralanma oldukça nadirdir. Genellikle belirgin perigreft fibrozisi olan reoperatif aort cerrahisi sırasında görülür. Bunun yanında daha önceden pelvik cerrahi geçiren, pelvik radyasyona maruz kalan hastalarda yada inflammatuar anevrizmalarda üreterin yaralanma olasılığı vardır (104). Üreter yaralanmasında yan ağrısı, bozulmuş renal fonksiyon, ateş ve lökositoz izlenir. Böbrek ultrasonografisi ya da intravenöz ürografi erken uygulanırsa hidronefrozu ortaya çıkarabilir.

2.2.8.6.5 Empotans

Abdominal aort anevrizması nedeniyle opere olan yaşlı hastalarda empotans sık rastlanan bir bulgudur (105). Nedeni hormonal, psikojenik, nörojenik ve damarsal olabilir. Damarsal empotans genellikle proksimal hipogastrik tıkayıcı hastalığa veya hipogastrik sistemdeki distal küçük damar tıkanıklıklarına bağlıdır (106). Anevrizma tamiri yapılan hastalarda pulsatil hipogastrik kan akımının korunması empotans gelişme şansını azaltacaktır. Daha önceden empotansı olan bazı olgularda hipogastrik arterin akımındaki tıkanıklıkların düzeltilmesi erektilfonksiyonun geri gelmesinis ağlayabilecektir. Bunun tam tersi olarak cerrahiye erektil fonksiyonu normal olarak giren bir hastada anevrizma rezeksiyonu sırasında pulsatil hipogastrik kan akımının ortadan kaldırılması empotansile sonlanabilecektir.

2.2.8.6.6. Paralizi

Elektif infrarenal anevrizma cerrahisinden sonra alt ekstremitelerde paralizi görülme olasılığı çok düşüktür (%0.23) (107). Ancak rüptüre lezyonların cerrahisi sonrası olasılık on kat artmaktadır. Bu komplikasyonun gelişmesindeki temel noktalar anlaşılamamış olmakla birlikte üç ana faktör üzerinded urulmaktadır. Bunlar anterior spinal arter kan akımındaki azalma veya kesilme, şok durumu ve akut bilateral hipogastrik arter tıkanıklığıdır.

Abdominal bölgede spinal korda giden anterior spinal arteri besleyen kan temel olarak Adamkiewicz arteri (arteria radikülaris anterior magna) tarafından sağlanmaktadır. Normalde bu arter torakal 8 velumbal 1 arasından çıkar ve genellikle torakal yada torakoabdominal anevrizma cerrahisi sırasında zedelenir. Bununla birlikte seyrek olarak lumbal 4 gibi alt bir düzeyden çıkıp, abdominal aort cerrahisi sırasında zarar görebilmektedir. Bu çeşit ciddi komplikasyonların önlenmesinde korunma temeldir. Korunma hipogastrik arterlerin en az bir, mümkünse iki tanesinin pulsatil kan akımının devam ettirilmesi ile gerçekleşebilir (108, 109).

2.2.8.6.7. Kolon İskemisi

Koloniskemisinin etiyolojisinde bir çok faktör rol oynamaktadır. Bunlar içinde en etkili olanları sol kolonun primer ve kollateral kan akımının ateroskleroz, embolizasyon, tromboz ve ligasyon sonucu kesilmesi yada sol kolon mezenterik damarlarının gerilmeye bağlı zedelenmesidir (110).

Sol kolonun rezeksiyon gerektiren transmural enfarktüsü elektif anevrizma cerrahisi sırasında %1'den daha az olguda görülmekte iken rüptüre anevrizmalarda bu oran %7-10'a kadar yükselmektedir (111).

2.2.8.6.8. Greft Enfeksiyonları

Antibiotik profilaksisi, operatif yaklaşım ve sterilizasyon tekniklerinde gösterilen büyük ilerlemelere rağmen greft enfeksiyonu, damar cerrahisinden sonra görülen ciddi komplikasyonlar arasında varlığını sürdürmektedir (63,112). Abdominal prostetik greftlerdeki enfeksiyon sıklığı %1-2 arasındadır (112). Greftlerin distal anastomozlarının kasık bölgesine yapıldığı olgularda bu sıklık üç kat artış göstermektedir. Bunun yanında rüptüre anevrizma nedeniyle opere edilen olgularda da üç kat fazla enfeksiyon izlenmektedir (113,114).

2.2.8.6.9. Aorta Enterikfistül

Aorta ile gastrointestinal trakt arasındaki fistüller anevrizma cerrahisinin öldürücü bir komplikasyondur (104,115). Sekonder aortaenterik fistüllerin çoğunluğu dudedonel düzeyde oluşmaktadır. Bununla birlikte prostetikgreftle temasa geçen bağırsağın herhangi bir bölgesinde de oluşabilmektedir. Fistülün gelişme mekanizması araştırmacılar tarafından uzun yıllardır tartışılmaktadır ve rol oynayan pek çok faktör vardır. En önemlileri arasında greft enfeksiyonu, sütür hattındaki bozulmalar, yalancı anevrizma oluşumu, greft ve gastrointestinal trakt arasına canlı dokuların yerleştirilememesi sayılabilir. Araştırmacılar fistüllerin düşük düzeyli bir greft enfeksiyonuna bağlı olduğunu öne sürmektedirler (115). Cerrahi sırasında iyatrojenik olarak protezin direkt bağırsağa sütüre edilmesi çok nadir fistülformasyonuna neden olmaktadır. Bununla birlikte greftin kontaminasyonu ya da gastrointestinal traktın operasyon sırasında açılması fistül gelişimini kolaylaştırmaktadır. Cerrahi teknik açısından anastomozun anevrizma boynundaki sağlıklı dokuya yapılması çok önemlidir. Sentetik greftmateryali kullanılan olgularda bağırsaklar ve greft arasına sağlıklı bir doku engeli mutlaka konmalıdır. Bu önlem greft enfeksiyonu veya anastomotik anevrizma gelişme şansını tamamen önlemese de olasılığını azaltmaktadır.

Özellikle son yıllarda fistül sıklığı belirgin derecede azalmıştır. Önceleri %5-7 arasında olan aortoenterik fistül görülme oranı yeni sentetik sütürler ve dacron greftlerin kullanılması ile %1-2'ye kadar indirilmiştir (116).

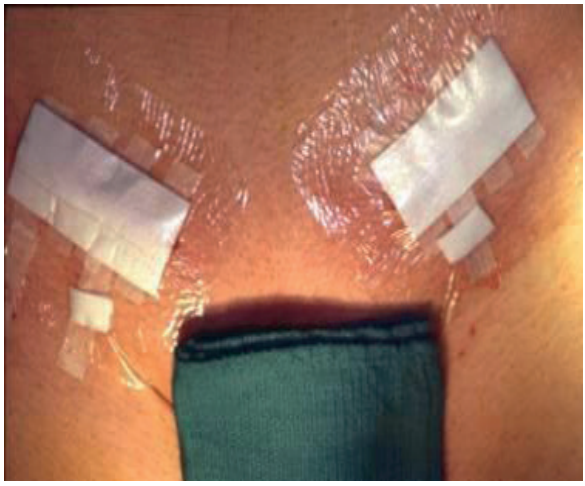
2.2.8.6.10. Grefttrombozu

Anevrizma cerrahisinden sonra nadir gelişen bir diğer komplikasyonda grefttrom bozudur (101). Bu sorunu ortadan kaldırmak için önerilen sistemik heparinizasyon, anevrizma cerrahisine giren tüm hastalarda uygulanmalıdır. Sistemik heparinizasyonda amaçlanan kg başına 100 ünite heparindir ve klempler konulmadan 2-3 dakika önce, santral bir yoldan verilerek, kana karışması için gerekli süre beklenmelidir (100). Anastomoz yapılan bölgedeki intimal plakların kalkması anevrizma cerrahisi sonrasındaki grefttrombozlarının önemli bir kısmında sorumlu etmendir.

2.2.9. ABDOMİNAL AORT ANEVRİZMALARINDA ENDOVASKÜLER TEDAVİ

Aorta anevrizmaları tedavi edilmediklerinde zamanla büyürler ve ölümle sonuçlanan rüptür komplikasyonu gelişir. Aorta anevrizmalarının yerleşik tedavisi 50 yılı aşkın süredir aortanın tutulan segmentinin greftile değiştirildiği, genel anestezi altında, aortanın en az 30 dakika klempe edildiği açık cerrahidir (117). Açık cerrahi tedavide ilk 30 gün mortalitesi % 4-12 arasında değişmektedir. Bununla birlikte, açık cerrahide yerleştirilen greftler 20-30 yıl kadar, hastaların büyük çoğunluğunda ömürlerinin sonuna kadar dayanabilmektedir (117). Aort anevrizmalarında endovasküler tedavi, vasküler cerrahi ve girişimsel radyolojinin ulaştığı en uç noktalardan biridir ve son 20 yıl içerisinde hızla gelişmiştir. Endovasküler tedavinin minimal travma ile uygulanabilmeleri, kısa süreli anestezi, daha az ağrı, az kan ürünü kullanımı, düşük sistemik inflamatuar cevap, hastane ve yoğun bakımda kalış süresinin kısalması gibi avantajları vardır. Ayrıca ileri yaş ve organ problemleri olan hastalarda uygulanabilmesi önemli bir avantajdır.

Anevrizmaların endovasküler yöntemler ile tedavisinde amaç; metal bir stente tespit edilen greftin devamlılığını sağlayacak şekilde anevrizma kesesi içine yerleştirilmesidir. Çoğu kez transfemoral yol kullanılır. Endovasküler stent-greft küçük bir insizyondan "guide wire"(kılavuz tel) yardımıyla anevrizma içerisine ilerletilerek önce proksimal sonra distalde sağlam bölgeye yerleştirilir (Şekil 2.5). Böylece anevrizma kesesi dolaşım dışında bırakılır.



Şekil 2.5. Endovasküler Tedavi Sonrası İnsizyon Görünümü

Bir çok araştırmacı, arteryel stenozların tedavisinde kullanılan stentleri temel alarak anevrizma tedavisinde daha az invaziv bir tedavi yöntemi geliştirmeye çalışmışlardır (118). 1969 yılında ilk olarak Dotter tarafından endoprotez kullanımı ileri sürülmüş ve1986 yılında Balko ve arkadaşları hayvanlarda yapay olarak oluşturulmuş anevrizmanın poliüretan protezle onarımını bildirmişlerdir (119). 1991 yılında Parodi ve arkadaşları abdominal aorta anevrizmalarının ve aortik disseksiyonların tedavisinde endovasküler stent-greft kullanımını alternatif bir metod olarak bildirmişlerdir (120). Bu gelişmeden sonra aorta anevrizmalarının ve disseksiyonlarının çeşitli endoprotezlerle tedavisi bir çok merkezde uygulanmaya başlanmıştır (119). İlkzamanlarda, endovasküler tedavi uygulaması, açık cerrahi onarımı yüksek riskli ve diğer komorbiditelerin eşlik ettiği hastalarda önerilmiştir. Zamanla, stent-greft teknolojisindeki gelişmeler ve uygulayıcıların tecrübesinin artmasıyla endovasküler stent-greft tedavisi günümüzde yaygın olarak uygulanabilir hale gelmiştir (117,118).

2.2.9.1. Endovasküler Stent-Greftler

Endogreft adıda verilen stent-greftler, temel olarak çelik, kobalt-krom alaşımı ve nikel alaşımından (nitinol) oluşan metal bir iskelet ve bu iskeletin desteklediği genellikle dakron yada politetrafloroetilenden (PTFE) yapılmış kumaş greftten oluşurlar (121).

Endovasküler greftler üretim biçimine göre iki ayrı gurupta toplanırlar. Birincisi "covered stent" denilen kaplanmış kılıflı stentlerdir. Kaplı stentlerde stentin iç ve dış duvarları prostetik ya da otojen bir greft materyeli ile kaplanmıştır. Bunlar genellikle kısa silindirik tüplerdir. Bu tür kaplanmış stentler insanda ilk olarak Parodi ve Barone tarafından bir subklaviyan arteriyovenöz fistülün kapatılması amacıyla kullanılmıştır (122).

İkinci grup olan stent greftler ise "endovasküler greft" ya da "endolüminal greft" olarak adlandırılmaktadır. Birinci jenerasyon stent-greftlerin her iki tutunma ucu bir stentle desteklenmiştir. Ancak bu greftlerde bükülme, dönme ve katlanma gibi materyale bağlı komplikasyonlar sık görülmüştür. Bu nedenle tüm gövdesi bir stentle desteklenmiş olan modüler yapıda yeni generasyon stent-greftler geliştirilmiştir. Günümüzde kullanılmakta olan gelişmiş endovasküler stent-greft şekli bunlardır. En son geliştirilen greftlerde açılanmaları önlemek amacıyla longitüdinal güçlendirici nitinol teller de ilave edilmiş bulunmaktadır.

Endovasküler greft materyali yeterince sağlam, fakat ince bir yerleştirme sisteminden geçebilecek derecede sıkıştırabilme özelliğine sahip olmalıdır. Bu nedenle ince duvarlı vasküler greftlerin geliştirilmesi gerekliliği ortaya çıkmıştır.

Günümüzde farklı firmalar tarafından üretilen kullanımda olan yada zamanla kullanımdan kaldırılmış farklı tip, uzunluk, genişlik, sabitleme mekanizması ve fiziksel özellikleri bulunan bir çok stent-greft modeli bulunur(Tablo2.3) (121).

Tablo 2.3. Aortik stent-greftler ve özellikleri

Stent	Üretici	Konfigürasyon	Materyal (Stent-Greft)	Yerleştirme	Aortik Greft Çapı	İliak Greft Çapı
Ancure	Guidant Corporation (California, USA)	Moduler	Polyester	Kendiliğinden genişleyen	20 - 26 mm	12-16 mm
AneuRX	Medtronic AVE (California, USA)	Moduler	Nitinol - Polyester	Kendiliğinden genişleyen	20 - 28 mm	12 -16 mm
Aorfix	Lombard Medical (UK)	Moduler	Nitinol - Polyester	Kendiliğinden genişleyen	24 -31 mm	10 -20 mm
Excluder	WL Gore and Associates (Delaware, USA)	Moduler	Nitinol - PTFE	Kendiliğinden genişleyen	23- 28,5 mm	12 - 20 mm
Fortron	Cordis Corporation (Minnesota, USA)	Moduler	Nitinol - Polyester	Kendiliğinden genişleyen	30 – 34 mm	16 – 22 mm
Powerlink	Endologix (California, USA)	Tek Gövde	Kobalt, Krom – PTFE	Kendiliğinden genişleyen	25 – 28 mm	16 mm
Talent	Medtronic AVE (Florida, USA)	Moduler	Nitinol-Dakron	Kendiliğinden genişleyen	16 – 36 mm	8 – 24 mm
Zenith	Cook (İndiana, USA)	Moduler	Çelik – Polyester	Kendiliğinden genişleyen	22 – 32 mm	8 – 24 mm
Valiant	Medtronic (California, USA)	Moduler	Nitinol - Polyester	Kendiliğinden genişleyen	24 – 46 mm	---
TAG	WL Gore and Associates (AZ, USA)	Moduler	Nitinol - PTFE	Kendiliğinden genişleyen	26 – 40 mm	---
Relay	Bolton Medical (Florida, USA)	Moduler	Nitinol- Cerrahi Greft	Kendiliğinden genişleyen	22 – 46 mm	---

Endovasküler girişimlerde; anevrizma veya diseksiyonun anatomik yerleşimi, aort çapı ile iliak arter morfolojisi dikkate alınarak, farklı uzunluk, çap ve konfigürasyonlardaki stent-greftler arasından en ideali belirlenir. Güncel pratikte bu onarım bütünüyle perkütan yolla gerçekleştirilebilse de, prosedüre çoğunlukla her iki ana femoral arterin kasıkta cerrahi insizyonla eksplore edilmesiyle başlanmaktadır. Hazırlanan stent-greft modülü, arteriyotomi hattından kılavuz tel ve kateter aracılığıyla hedef aortik segmente iletilir; dış kılıfın çekilmesiyle genişleyen materyal, çeşitli fiksasyon mekanizmaları sayesinde aort çeperine tutunur. Bu yolla kan akımı doğrudan stent-greft lümeninden distale yönlendirilir ve hastalıklı aort segmentinin sistemik dolaşımla olan bağlantısı tamamen izole edilmiş olur (117,118).

Başlangıçtaki araştırmalarda bu tekniğin yalnızca sınırlı sayıdaki anevrizma hastasına tatbik edilebileceği öngörülmüş olsa da, günümüzde endikasyon yelpazesi oldukça genişlemiştir. Güncel veriler ışığında, infrarenal abdominal aort anevrizması vakalarının takriben %60'lık bir kısmının endovasküler yaklaşımla onarılabileceği kabul görmektedir (123). Endovasküler stent-greft uygulamalarındaki bu ivmelenme, cihaz teknolojilerinde elde edilen yeniliklerin yanı sıra bilhassa radyolojik görüntüleme modalitelerindeki atılımlarla doğrudan bağlantılıdır. Söz konusu gelişmelere eşzamanlı olarak, endovasküler girişimin başarısızlığına sekonder açık cerrahiye dönme (konversiyon) oranlarında da son dönemde ciddi bir düşüş kaydedilmiştir. Ulaşılan bu yüksek başarı oranında; taşıyıcı (iletim) sistemleri ve greft materyallerindeki inovasyonların haricinde, işlemi gerçekleştiren cerrahi ekiplerin artan klinik deneyimleri de kritik bir rol oynamaktadır. Süreç içinde endovasküler onarım anatomik kriterlerinin daha belirgin hale gelmesiyle yapılacak doğru hasta seçimi, açık operasyona geçiş ihtimalini daha da aşağı çekecektir. Anevrizmaların endovasküler yönetimindeki asıl amaç; erken (perioperatif) ve geç dönem morbidite-mortalite oranlarını minimize etmek, yatış sürelerini kısaltmak ve genel işlem maliyetlerini makul seviyelere indirmektir. Klinik araştırmalar, endovasküler onarımın konvansiyonel açık cerrahiye kıyasla hastane yatış süresini %60-65 dolaylarında (1-3 gün) azalttığını ve operatif kan kaybını %25-40 oranında düşürdüğünü kanıtlamıştır (124).

2.2.9.2. Abdominal Aorta Anevrizmalarında (AAA) Endovaskülerstent-Greft Endikasyonları ve Teknik Özellikler

İnfrarenal abdominal aort anevrizmalarında endovasküler greftleme en sık başvurulan tedavi yöntemidir. Güncel pratikte bu anevrizmalar elektif koşullarda hem endovasküler hem de açık cerrahi tekniklerle güvenle onarılabilmektedir.

Her iki yaklaşımın da klinik çıktıları oldukça tatminkardır; tecrübeli merkezlerde açık cerrahinin perioperatif mortalite oranları %2-5 dolaylarındadır (125). Fakat majör karakterdeki bu ameliyatta, morbiditeyi yükselten ek patolojilerin (yandaş organ disfonksiyonları gibi) varlığında mortalite %15 seviyelerine ulaşabilmektedir (126). Diğer taraftan, endovasküler teknikler ileri yaştaki ve morbiditesi yüksek vakalarca dahi rahat tolere edilebilir. Çoğu hastada operasyonu sadece lokal veya rejyonel anestezi eşliğinde tamamlamak mümkündür. AAA'da endovasküler onarım endikasyonları temel olarak açık cerrahi kriterleriyle örtüşür (127). Bu endovasküler müdahalede, uygulanabilirliği ve klinik başarıyı belirleyen en kritik parametreler infrarenal aortik boyun ve ana iliak arter anatomisidir. Endovasküler uygulamaların erken dönemlerinde hastaların yalnızca %20'lik kesimi bu işleme uygun görülmekteydi (127). Fakat stent-greft teknolojisindeki ilerlemeler ve artan cerrahi deneyim sayesinde, uygun hasta popülasyonu ciddi oranda genişlemiştir (128). İnfrarenal aortik boyun, renal arter ostiumunun alt sınırı ile anevrizmanın başladığı nokta arasındaki bölgeyi ifade eder. İdeal bir infrarenal boyun silindirik yapıda, minimum 1,5 cm uzunluğunda ve maksimum 3,0 cm çapında olmalıdır. Ayrıca bu segmentte intraluminal trombüs izlenmemeli, anevrizmayla açılanma yapmamalı ve çok az kalsifikasyon barındırmalıdır. Hastaların çoğunluğunda bu ideal anatomiye rastlanmaz; bu sebeple olgu seçim aşamasında söz konusu kriterlere olan bağlılık esasen operasyon ekibinin tecrübesine dayanmaktadır (127).

Endovasküler abdominal aort anevrizması onarımında, greft konfigürasyonu haricinde hastalarda spesifik anatomik şartlar da aranır. Bu anatomik özelliklerden en kritik olanları proksimal anevrizma boynunun uzunluğu, doku kalitesi ve çapıdır. Kullanılacak greftin ebadı belirlenirken, tomografide saptanan hedef damar çapından %15-20 daha geniş bir ölçü hesaplanmalıdır. Tüm abdominal aort anevrizmalı olgular endovasküler stent-greft uygulamasına elverişli değildir. İşlem öncesi detaylı değerlendirme; uygunsuz vakaların dışlanması, olası teknik zorlukların öngörülmesi ve doğru stent-greftin seçilmesi adına elzemdir. Cerrahiye uygun bulunmayan grupta en sık rastlanan engel proksimal boyun kaynaklı kısıtlılıklardır (129).

1- Proksimal boyun çapının 27 mm'den daha fazla olması

2- Proksimal boyun uzunluğunun 15 mm'den daha kısa olması

3- Proksimal boyunda trombüs veya plak varlığı.

Başarılı endovasküler tedavi için 3 temel şart bulunur (129):

1-Uygun akses: Endovasküler stent-greft için intraduser sistemleri 16-32F çaptadır ve fleksibiliteleri zayıftır. Bu nedenle taşıyıcı sistemin ilerletileceği iliak arterler 7 mm'den küçük çapta olmamalıdır. İliak arterlerinde şiddetli aterosklerotik hastalık ve tortiozite de taşıyıcı sistem ilerletilmesinde zorluk yaratır.

2-Uygun kavrama: Stent-greft materyali proksimal ve distal uçlarda aortik ve iliak arter duvarlarını tam olarak kavramalıdır. Bunun için de işlem öncesi tetkiklerde saptanan proksimal boyun çapının %10-20 fazlası olacak şekilde stentin proksimal çapı ayarlanır.

3-Yeterli visseral kan akımının sağlanması: İşlem sonrası barsakların ve pelvik organların yeterli kanlanması sağlanacak şekilde stent implantasyonu gerçekleştirlmelidir. SMA (süperior mezenterik arter) patent ise İMA kapatılabilir.

Anevrizma ve iliak arter anatomisine göre endovasküler stent-greftler üç farklı biçimde yerleştirilebilir. Aortada proksimal ve distal sağlam tutunma alanları varsa tübüler greftler seçilir. Anevrizma iliak arterlere doğru genişliyorsa bifurkasyonlu greftler tercih edilir. İliak arterlerden biri taşıyıcı sistem geçişini engelleyecek kadar stenotikse, aorto-üniiliak greft ve femoro-femoral bypass uygulanır. Eksternal iliak arter tıkanıklığında yeterli kollateral beslenme mevcutsa, aorto-üniiliak onarıma cross femoro-femoral bypass eklenmesine gerek kalmaz.

İnfrarenal boynun geniş, kısa ve konik formda olması işlemin uygulanabilirliğini ve klinik başarı oranını düşürür. Bu bölgedeki intramural trombüsler, prosedür esnasında veya sonrasında koparak renal arterler ve distal yataklarda embolizasyona yol açabilir. Ayrıca bu trombüsler, stent-greftin stabilitesini bozarak stentin yerinden kaymasına, proksimal "endoleak" oluşumuna veya bariz bir sızıntı izlenmeden anevrizma içi basıncın yükselmesine (endotension) neden olabilmektedir (127).

İnfrarenal boyun ile anevrizma kesesi arasındaki açılanma rölatif bir kontraendikasyon teşkil eder. Bu açının 45 dereceyi geçmesi, stent-greftin uygun hedef noktaya iletilmesi, yerleşimi ve güvenli fiksasyonunda problem çıkarabilir. İnfrarenal boyun ve anevrizma bileşkesindeki yaygın kalsifikasyon varlığı da benzer şekilde göreceli bir anatomik engeldir. Kalsifikasyonun arter duvarını çepeçevre kapladığı senaryolar, greftin tam genişlemesini engelleyip stentin proksimal bölümünün aort çeperine eksiksiz yaslanmasını (aposizyon) önleyerek "endoleak" tablosuna yol açabilir (127).

Stent-greftlerin infrarenal segmentte sabit kalabilmesi, temel olarak cihazın radyal genişleme kuvvetiyle aortik duvara yaslanması sayesinde gerçekleşir. Bu mekanizma sebebiyle, günümüzde proksimal cihaz çapının mevcut infrarenal boyun çapına göre %20 oranında daha geniş seçilmesi önerilmektedir. Buna ek olarak, proksimal fiksasyon mesafesi uzadıkça sabitlenme kuvvetlenir. Bu doğrultuda, üst bölümünde greft örtüsü barındırmayan ve suprarenal sabitleme imkanı sunan stent-greft dizaynları geliştirilmiştir. Çıplak kısımları visseral arter ostiumlarını kapsayacak düzeyde daha proksimale çıkan bu sistemler, visseral dallardaki kan akımını kesintiye uğratmazlar. Ayrıca, proksimal uçlarında kanca ve çengellerin bulunduğu sistemler doğrudan aort duvarına gömülerek stent-greftin sabitlenmesini güçlendirirler (127).

Kısa infrarenal boyunlu anevrizmaların tedavisinde kullanılan yeni geliştirilen bir diğer yöntem ise, içerisinde visseral dallara yönelik açıklıklar barındıran stent-greft sistemleridir (fenestrated graft). Boynun kısa ya da geniş olduğu anevrizmalarda kullanıma giren bu cihazların uzun dönemli sonuçları henüz tam olarak bilinmemektedir (127).

AAA hastalarının küçük bir kısmında, stent-greftin kaplayacağı alanda genellikle böbrek alt polünü besleyen aksesuar renal arterler bulunabilir. Bu aksesuar dalların greft ile oklüde edilmesi fonksiyonel böbrek hacminde azalma oluştursa dahi, böbrek yetmezliğine veya hipertansiyona neden olmamaktadır (130).

AAA patolojileri sıklıkla aortik bifurkasyona ulaştığından, endovasküler onarımlarda daha çok bifurkasyonlu modeller seçilir. Stent-greftin distal bacağı ana iliak arter içerisine uzatılır. Uygun anatomik konfigürasyon; ana iliak arterin silindirik yapıda, en fazla 16 mm genişliğinde ve en az 3 cm uzunluğunda olmasıdır. Distal iliak bacak, iç iliak arter çıkımını tıkamaksızın ana iliak lümeninde olabildiğince distale indirilmelidir. İliak arter anevrizması iliak bifurkasyona uzandığında ise distalde stent-greftin yerleştirilebileceği alan bırakmaz. Bu anatomik problemi aşmak için, iç iliak arter kapatılıp distal iliak bacak dış iliak artere dek uzatılır (127). Günümüzde kullanılan stent-greftler genellikle bifurkasyonlu modüler sistemlerdir (aorto-biiliak). Bu sistemler kısa ve uzun bacağı olan ana aortik gövde ve gerektiğinde kullanılan iliak uzatmalarla kontralateral bacak komponentinden oluşmaktadır. Uzun bacak aynı taraftaki ana iliak artere uzatılır. Anevrizma içinde kalan kısa bacak karşı taraftan kateterize edilir ve bu bacağa uygun uzunlukta kontralateral iliak bacak eklenir (119,127).

Aorto-üniiliak sistemler, yerleştirilmesi kolay olduğu için sıklıkla acil tedavilerde tercih edilirler. Bu sistemlerde stent-greft, infrarenal boyundan ana iliak artere kadar uzanır. Karşı taraftaki ana iliak arterin oklüde edilmesi sonrası distal dolaşım genellikle femoro-femoral "by-pass" ile sağlanır. Aorto-üniiliak sistemlerin elektif olarak kullanılma endikasyonlarını ise, tek taraflı iliak arter stenoz-oklüzyonları veya ileri derecede büküntülü iliak arterler oluşturmaktadır (127)

Bu anatomik kriterlerde endovasküler greft teknolojisindeki gelişmelere paralel olarak birtakım esneklikler sağlanmıştır. Tip-I endoleak gelişimini önlemek adına, anevrizmanın hem proksimal hem de distal segmentlerinde yeterli ve güçlü tutunma alanlarının varlığı kritik bir öneme sahiptir. Bu amaçla, bazı greftlerin proksimal kısımları çıplak stent uzantıları içerecek şekilde modifiye edilmiştir. Bu modifikasyon, çıplak stentli bölümün renal arter ostiumları hizasına kadar çıkarılabilmesine (transrenal fiksasyon) olanak tanıyarak, proksimal aortada dejenere olmamış 15 mm'lik sağlıklı segment bulunması şartını 5 mm'ye kadar düşürmüştür. Ancak bu bölgede serbest trombüs yer almamalı, anatomik yapı tübüler olmalı ve kalsifikasyon barındırmamalıdır (132). Hastaların büyük bir bölümünde inferior mezenterik arter ostiumunun halihazırda tıkalı olduğu görülmektedir. Bu hasta grubunda internal iliak arterlerin korunmasına gerek duyulmadığını bildiren yayınlar literatürde mevcuttur. Dahası, anevrizmanın endovasküler onarımı sırasında internal iliak arterlerin aşamalı şekilde oklüde edilmesi de mümkündür (133).

2.2.9.3. Endovasküler Tedavi Komplikasyonları

Endovasküler yaklaşımlarda izlenen komplikasyonlar, açık cerrahide karşılaşılanlardan farklılık gösterir. Bu yöntemde iliak arter laserasyonları, mikroembolizasyon tabloları ile greft bacağında stenoz ve oklüzyon gibi vasküler kaynaklı sorunlar daha yüksek oranda görülür. Kimi zaman stent-greft lümeni içerisinde trombüs oluşumu da saptanabilmektedir. Kardiyopulmoner, gastrointestinal, renal ve enfeksiyöz nitelikli komplikasyonlar ise daha çok konvansiyonel açık cerrahi grubunda baskındır. Sadece endovasküler tekniğe has spesifik problemler ise; kontrast maddeye bağlı nefrotoksisite, yerleştirici cihazlarda yaşanan mekanik sorunlar, greftin aort lümeni içerisinde kayması (migrasyon) ve greft materyalinden veya bağlantı noktalarından anevrizma kesesine doğru sızıntı olması anlamına gelen "endoleak" durumlarıdır.

Endoleak, endovasküler greftlemeden sonra en sık karşılaşılan sorundur. Çeşitli serilerde bu komplikasyonun %11 ile %44 oranlarında görüldüğü bildirilmektedir (134). Endoleak çeşitli bölgelerden kaynaklanabilir. Greftin proksimal ve distal

uçlarının aort duvarı ile tam uyum sağlayamamasından doğabileceği gibi, modüler sistemlerdeki parçaların birleşim yerlerindeki uyumsuzluklardan da gelişebilir. Bunun yanı sıra, greft dokusundan olan sızıntılar veya inferior mezenterik arter, lomber arterler, internal iliak arterler, sakral arterler ve aksesuar renal arterler gibi kollaterallerden anevrizma kesesine gelen retrograd kan akımı da endoleak sebebidir. Anevrizma kesesinden çıkan açık (patent) arterlerin sayısı ile endoleak gelişimi arasında anlamlı bir korelasyon vardır (135).

2.2.9.3.1. Endoleak

"Endoleak": Endovasküler tedavinin en sık izlenen komplikasyonu olup hastaların yaklaşık %25'inde görülen sızıntı oluşumudur. Endoleak, kan akımının stent-greft lümeni dışına çıkarak anevrizma kesesine ulaşmaya devam etmesi durumudur. Bu tabloda anevrizma kesesi sistemik dolaşımla ilişki içerisinde kalır ve anevrizmanın genişleme ile rüptür riski devam etmektedir (136). Endoleak'ler, kanın stent-greft etrafından sızarak anevrizma kesesini doldurma mekanizmasına göre sınıflandırılırlar.

White tarafından tanımlanan endoleak sınıflaması (137):

Tip-I: Greftin proksimal ya da distal fiksasyon uçlarından kaynaklanan sızıntılar.

Tip-II: Anevrizma kesesi içine lomber arterler veya diğer kollaterallerden retrograd olarak kaynaklanan sızıntılar.

Tip-III: Greftteki üretim hatası, aşınmaya bağlı yırtıklar veya modüler bileşenlerin birleşme yerlerinden kaynaklanan sızıntılar.

Tip-IV: Greft materyalindeki yüksek geçirgenlikten (porozite) kaynaklanan sızıntılar.

Tip-V: Herhangi bir belirgin sızıntı (endoleak) odağı saptanmadan anevrizma içi basıncının (endotension) artarak keseyi genişletmesi.

Tip I endoleak'te kan, stent-greftin proksimal (Ia) ya da distal (Ib) ucu ile aort duvarı arasından sızarak anevrizma kesesine ulaşır (136). Tip I endoleak en çok torakal anevrizmalarda ve komplike arteryel anatomiye sahip hastalarda görülür. Proksimalde kısa, açılı, ülsere, konik formlu ve intramural trombüs barındıran boyun yapıları ile distalde dilate, düzensiz konturlu ve tortüöz iliak arterler Tip I endoleak için ana risk faktörleridir. Tip Ic endoleak ise, aorto-üniiliak stent-greft ve femoro-femoral "by-pass" uygulanan vakalarda karşı taraftaki iliak arterden gelen retrograd kan akımı ile gerçekleşir (136).

Tip IIendoleak'te kan, aortik yan dallardan retrograd yolla anevrizma kesesine dolar. Tip II endoleak en sık lomber arterler ve inferior mezenterik arter aracılığıyla olur. Tip II endoleak, AAA tedavisi sonrasında en sık izlenen endoleak varyantıdır (136).

Tip IIIendoleakstent-greftin mekanik ve yapısal bütünlüğünün bozulmasından kaynaklanır. Bu yapısal hasarlar; stent-greft kırılmalarını, greft materyali üzerinde oluşan delikleri ve modüler parçaların birleşim alanlarındakiayrılmalarıiçerirler. Bu tür endoleak'lere, arteryel pulsasyonun stent-greft üzerinde yarattığı aralıksız ve tekrarlayan basınç neden olur. Ayrıca, endovasküler onarım sonrası anevrizma kesesinin büzüşmesi de greft üzerine farklı güçler bindirerek stent-greftin deformasyonuna neden olabilir (136).

Tip IVendoleakstent-greft kumaşının gözenekli yapısından ileri gelir. Bu tip sızıntılar çoğunlukla işlem esnasında hasta antikoagüle edilmiş durumdayken çekilen anjiyogramlarda ortaya çıkar ve pıhtılaşma parametrelerinin normale döndürülmesi haricinde spesifik bir tedavi gerektirmezler (136).

Tip V endoleakteki (endotansiyon) patofizyolojik gelişme mekanizması henüz tam olarak aydınlatılamamıştır.

Endoleak, anevrizmanın sistemik dolaşımla olan ilişkisini sürdürerek anevrizma kesesi içerisinde basınç artışına, çap büyümesine ve rüptüre neden olabilir. Bu nedenle, endovasküler onarımdan sonra hastaların endoleak gelişimi açısından takibi şarttır. İzlem sürecinde ultrasonografi, BT anjiyografi ve konvansiyonel anjiyografi gibi görüntüleme yöntemleri uygulanabilir (136). Endoleak'lerin tedavi stratejisi altta yatan nedene göre değişiklik göstermektedir. Tip I endoleak'ler sistemik dolaşımla doğrudan ilişki içerisinde bulunduklarından en kısa sürede tedavi edilmelidirler. Tip I sızıntılar genellikle balon anjiyoplasti, ilave stent ya da stent-greft uygulamaları ile tedavi edilirler. Tip II endoleak'lerin tedavisi, sızıntıya neden olan kollateral damarın sıvı embolizan ajan-lipiodol karışımı ya da mikrokoil kullanımıyla embolizasyonu ile gerçekleştirilir (138). Tip III endoleak'ler de tıpkı Tip I gibi sistemik arteryel dolaşımla anevrizma kesesi arasında direkt bağlantı oluşturduğundan acil müdahale gerektirirler. Tip III endoleak, stent-greftte meydana gelen defektin yeni bir stent-greft kullanılarak kapatılması ile tedavi edilebilir (139). Tip V endoleak ya da endotansiyon vakalarında tedavi seçenekleri sınırlıdır. Endotansiyon saptanan olgularda öncelikle farklı görüntüleme yöntemleriyle diğer endoleak tipleri kesin olarak ekarte edilmelidir. Endotansiyon tanısı doğrulandıktan sonra bu hastalar genellikle açık cerrahi prosedürlerle tedavi edilirler (136). Klinik pratikte en sık tip-I ve tip-II endoleak'ler görülmektedir (140). Tip-III ve tip-IV endoleak'lerin ise yeni nesil greft teknolojilerindeki gelişmelere

bağlı olarak giderek azalması beklenmektedir. Endovasküler girişimden hemen sonra ortaya çıkan sızıntılar primer endoleak, takipler sırasında (geç dönemde) saptananlar ise sekonder endoleak olarak isimlendirilmektedir (141).

2.4.3.2. Greft Migrasyonu

Stent-greftler lümen içerisinde birçok hemodinamik kuvvete maruz kalırlar. Bu hemodinamik kuvvetler, stent-grefti asıl proksimal tutunma noktasından distale doğru iterler (127,136). Endovasküler onarımı izleyen migrasyon riski ilk iki yılda %16 iken, ilk dört yılda bu oran %26'dır. Migrasyon, stent-greftin implantasyon sırasında yerleştirildiği lokalizasyondan 10 mm ya da daha fazla yer değiştirmesidir (142). Migrasyon saptanan olgularda proksimal boyunda halen yeterli tutunma yüzeyi mevcutsa müdahale gerekmeyebilir ve bu hastalar yakından takip edilirler. Stent-greftin daha ciddi düzeyde yer değiştirdiği vakalarda, aynı zamanda cihazın yapısal bütünlüğünün de bozulma ihtimali bulunduğundan tedavi şarttır. Migrasyon tabloları; proksimal bölgeye ek stent-greft uzatması yerleştirilerek, işlemin aorto-üniiliak veya aorto-biiliak stent-greft uygulamasına dönüştürülmesiyle ya da açık cerrahi ile tedavi edilir (127).

2.2.9.3.3. Stent-Greftte Bükülme ve Kırılma

Büyük çaplı anevrizmalara müdahale edildiğinde, zamanla anevrizma çapı ile birlikte anevrizmatik segmentin aksiyel uzunluğu da azalır. Bu kısalma ve büzüşme süreci, stent-greftte bükülmelere ve ilerleyen dönemde yapısal bütünlüğün bozulmasına neden olabilir (136). Stent-greftlerdeki bükülmeler (kink), tipik olarak greftin anevrizma kesesi içerisinde aort duvarı tarafından desteklenmediği boşluklu bölgelerde oluşur. Bu bükülmelere migrasyon, endoleak ve tromboz gibi komplikasyonlar da eşlik edebilir.

Stent-greftlerde, anevrizma kesesindeki bu morfolojik değişikliklerden bağımsız olarak da zamanla yapısal bütünlük bozulabilir. Stent-greftlerin metalik iskelet kısımları, uzun yıllar içinde korozyon veya metal yorgunluğu nedeniyle kırılabilirler. Aynı şekilde grefti oluşturan kumaş dokuma yırtılabilir (136).

2.2.9.3.4. Stent-Greft Trombozu

Kontrastlı BT görüntülemelerinde stent-greft trombozu; intraluminal yerleşimli, sirküler ya da semisirküler (yarım ay şeklinde) kontrastlanmayan (boyanmayan) alanlar olarak izlenir. Literatürde stent-greft içerisindeki trombozlar %3-19 arasında değişen geniş oranlarda bildirilmiştir. Bu trombozların klinik prognozu; pıhtıda büzüşme-gerileme görülmesinden, stent-greft lümeninin tamamen tromboze olmasına (oklüzyona) kadar değişiklik gösterir.

2.2.9.3.5. Diğer Komplikasyonlar

Endovasküler işlemlerde kontrast maddeye bağlı nefrotoksisite, iliak arter rüptürü, stent-greft enfeksiyonları ve oklüzyonları oldukça nadir görülen komplikasyonlardır. Bir diğer komplikasyon grubu ise, ponksiyon ve girişim yerlerinin mekanik travmasına bağlı gelişen akut arteryel ve venöz trombozlardır. Arteryel trombozlar için vakit kaybetmeden acil cerrahi girişim gerekirken, venöz tromboz ve derin ven trombozu (DVT) gelişmesi durumunda ilk basamak tedavi antikoagülan ajanlardır (143).

2.2.9.4. Endovasküler Greft Tedavisi Sonrasında Medikal Takip

İşlemin ardından hastalarda tüketim koagülopatisi mekanizmasıyla trombositopeni tablosu gelişme ihtimali bulunduğu için, hastalar postoperatif ilk 48 saat boyunca kanama komplikasyonları yönünden dikkatle takip edilmelidir. Bu amaç doğrultusunda hastanın en az bir gece yoğun bakımda izlenmesinde yarar vardır. Erken dönem olan ilk 48 saat içerisinde ortaya çıkabilen bel ağrıları, ateş yüksekliği, CRP artışı ve lökositoz gibi bulguların tümü "post-implantasyon sendromu" olarak tanımlanır (144). İşlem sonrası erken periyotta medikal tedavi olarak antikoagülan (düşük molekül ağırlıklı heparin: 7-10 gün) önerilirken; uzun dönem idame tedavisinde antiagregan olarak klopidogrel 3 ay, asetilsalisilik asit ise ömür boyu kullanılması tavsiye edilmektedir.

2.2.9.5. Endovasküler Greft Tedavisi Sonrası Radyolojik Takip

Operasyon sonrasında endovasküler stent-greftin açık kalma oranını (patensini) görmek, stentin mekanik bütünlüğünü ve olası migrasyonları saptamak, anevrizma morfolojisindeki değişimleri ölçmek ve herhangi bir tipte endoleak sızıntısı olup olmadığını belirlemek amacıyla sıkı bir izlem şarttır. Bu amaçla hastalar 1., 3., 6. ve 12. aylarda ve sonrasında yıllık periyotlarla kontrastlı BT anjiyografi (BT-A) taramalarına alınmalıdır. Ancak böbrek yetmezliği gibi kontrast maddenin kullanımının kısıtlanması gereken durumlarda, BT-A kadar yüksek tanısal hassasiyeti olmasa da, renkli Doppler ultrasonografi ile anevrizma çap ölçümü ve endoleak varlığını destekleyen akım paternleri kontrol edilebilir. Ayrıca posteroanterior ve lateral direkt grafiler de greftin iskelet bütünlüğü ve stent migrasyonu konusunda çok önemli klinik bilgiler vermektedir.

2.2.9.6. Endovasküler Tedavi Sonrasında Aort Morfolojisindeki Değişiklikler (Remodelling)

Endovasküler girişimlerden sonra klinik başarının en temel göstergeleri; aort anevrizmasının çapında küçülme sağlanması ve kesedeki pulsasyonun kaybolmasıdır. Uygulanan stent-greft işlemlerinden sonra anevrizma çapındaki

bu değişimlerin seri radyolojik kontroller ile yakından izlenmesi gerekmektedir. Yapılan klinik çalışmalar, başarılı endovasküler greftlemeden sonra anevrizma çapının özellikle ilk dönemde progresif olarak (giderek artan şekilde) azaldığını bildirmiştir (145). Takip periyodunda anevrizma çapının küçülmeyip büyümeye devam etmesi, altta yatan bir "endoleak" belirtisidir (146). Anevrizma morfolojisinde (remodelling) meydana gelen bir diğer majör değişiklik ise, greftin proksimal ve distalde fiksasyonunun uygulandığı boyun bölgelerinin çaplarında oluşan genişlemelerdir. Özellikle stentin proksimal ve distal tutunma bölgelerinde zaman içinde damar çapında ilerleyici bir genişleme (dilatasyon) olabilmektedir. Bu tablo, tutunma gücünü azaltarak greftin distale doğru yer değiştirmesine (greft migrasyonu) yol açmakta, bazen de proksimal veya distal fiksasyon sınırlarından anevrizma içine doğru sızıntı ile endoleak (sekonder tip IA ve IB) oluşmasına neden olmaktadır (147).

2.3. TORAKAL AORT ANEVRİZMALARI

2.3.1. Anatomi

Torakal aorta anatomik olarak; asendan aorta (çıkan aorta), arkus aorta (aort kavsi) ve desenden aorta (inen aorta) olmak üzere üç ana bölümden oluşur. Asendan aorta, aortik kapak seviyesinden başlayarak innominat arterin (brakiyosefalik trunkus) başlangıcına kadar devam eden kesimdir. Asendan aorta da kendi içerisinde aortik kök (bulbus) ve tübüler segment olarak ikiye ayrılır. Aortik kök, aort kapağından başlayarak sinüs valsalvanın üst sınırına, yani sinotübüler bileşkeye kadar uzanır. Koroner sinüsler (arterler) bu alandan orijin alır. Sinüs valsalva dışarı doğru kabarık bir anatomik kontura sahiptir. Tübüler segment ise sinotübüler bileşkeden innominat arter çıkımına kadar olan kısımdır. Asendan aortanın toplam uzunluğu yaklaşık 5 cm civarındadır.

Arkus aorta, innominat arterin başlangıcından ligamentum arteriozuma kadar olan kavisli kısımdır. Anatomik seyri sağda ikinci sternokostal eklemin üst kenarından başlar; sırasıyla yukarıya, arkaya ve sola doğru ilerler, trakeanın sol komşuluğundan geçerek arkada dördüncü torakal vertebra hizasında desenden aorta olarak yoluna devam eder. Aortik arkın sırasıyla üç ana dalı bulunur: brakiosefalik arter, sol ana karotis arter ve sol subklaviyen arter. Arkus aortanın uzunluğu da yaklaşık 4.5 cm'dir. Aortik istmus, sol subklaviyen arterin çıkış noktası ile ligamentum arteriozum arasında kalan daralma bölgesine verilen isimdir. Bu dar kesimin hemen distalinde izlenen fuziform (iğsi) dilatasyon gösteren alana ise aortik spindle denir.

Desenden aorta, ligamentum arteriozum hizasından başlayarak diyaframdaki aortik hiatusa kadar uzanan ve yaklaşık olarak T12 vertebra hizasına denk gelen torakal aort bölümüdür. Torakal vertebraların ön yüzeyinde yer alır ve uzunluğu takriben 20 cm'dir. Vücuttaki posterior interkostal arterlerin 9 tanesi (3. ile 11. arasındakiler) doğrudan desenden aortadan orijin alır. Birinci ve ikinci posterior interkostal arterler ise beslenmesini süperior interkostal arterden sağlar. Süperior interkostal arterin kökeni ise subklaviyen arterlerin kostoservikal dallarından gelmektedir.

Torakal aortanın çap olarak en geniş yeri aortik kök kesimidir; bu genişlik distale doğru ilerledikçe fizyolojik olarak azalır. Normal ortalama ölçümlerde aortik kök genişliği 3.6 cm, arkusun 1 cm proksimalindeki asendan aorta 3.5 cm, proksimal desendan aorta 2.6 cm, orta ve distal desendan aorta ise 2.4 cm genişliğe sahiptir. Anatomik bir kural olarak, desendan aorta hiçbir segmentte asendan aortadan daha geniş ölçülemez. Genç kadınlarda (40 yaş altı) asendan aortanın desendan aortaya oranı 2.2'den yüksek ölçülürken, yaşlı grupta (60 yaş üstü) bu oran kapanarak yaklaşık 1.2 seviyelerine düşer (148). Arter kalibrasyonları (çapları) yaşla birlikte progresif olarak artış gösterir. Kadınlarda aort çapı erkeklere kıyasla daha küçüktür fakat bu değer daha çok hastanın vücut büyüklüğü (yüzey alanı) ile doğru orantılı olarak değişir.

Torakal ve abdominal aortanın kalın duvarları "vazo vazorum" adı verilen kılcal ağlar tarafından beslenir. Vazo vazorum sistemi, büyük damarların duvar canlılığını sağlayan mikrovasküler bir sistemdir. Fakat bu arteriyel ağ, damar duvarının sadece dış kısımlarını besleyebilir. Aort duvarının iç kısımdaki belli bir bölümü, vaza vazorumlardan değil, doğrudan lümenden geçen kandan vasküler endotel aracılığıyla filtrasyon (difüzyon) yoluyla beslenir ve bu avasküler iç bölüme fizyolojik intima denir. Vücuttaki farklı arterler için farklı kalınlıkta kritik avasküler zonlar tanımlanmıştır. Torakal aorta için difüzyonla beslenen bu avasküler zon yaklaşık 500 mikrometre kalınlığındadır. Histolojik olarak; tunika intima tabakasının tamamı ve tunika medianın iç üçte birlik kısmı lümenden geçen kandan diffüzyonla, tunika medianın dış üçte ikisi ile tunika adventisya tabakası ise vazo vazorumlardan beslenir. Vazo vazorum ağı, torakal aortada anatomik olarak interkostal arterlerden orijin almaktadır.

2.3.2. Torakal Aort Anevrizmaları Histopatolojisi

Anevrizma, arter duvarını oluşturan her üç tabakayı da içine alan lokalize ve anormal dilatasyon olarak tanımlanır. Torakal aort anatomik yapısı itibarıyla beş ayrı katmandan meydana gelir. En iç yüzeyde, endotelyal hücrelerin oluşturduğu tunika intima yer alır. Tunika intima ile tunika media tabakaları, elastik lif

yapısındaki internal elastik lamina ile birbirinden ayrılır. Aort duvarının asıl taşıyıcı mimarisini oluşturan tunika media; düz kas hücreleri, proteoglikanlar ve konsantrik yerleşimli elastik dokudan ibarettir. Eksternal elastik laminanın dış kısmını ise tunika adventisya sarar. Bu en dış tabaka, yüksek gerilim direncine sahip kollajen ve elastik liflerden zengindir.

- Aort patolojilerinin temelinde yatan başlıca dört mekanizma şunlardır:
- Elastik lif kaybı (medial dejeneratif süreçler),
- Düz kas hücre kayıpları (medial nekroz),
- Ateroskleroz formasyonu (genellikle mevcut medial dejenerasyona sekonder olarak eklenir),
- Kronik inflamatuvar yanıt ve değişiklikler.

Torakal aort anevrizmalarının takriben %75'lik kısmı aterosklerotik, yani dejeneratif etyolojiye sahiptir. Farklı oksidan partiküller, matriks metalloproteinaz (MMP) enzimlerini aktive etmek suretiyle tunika media tabakasında harabiyet ve incelme yaratır. Bahsi geçen bu oksidan ajanların, ortamdaki lokal inflamatuvar kaskadı da başlattığı öngörülmektedir. Gelişen bu inflamatuvar hasar, aort duvarına binen hemodinamik streslerle birleştiğinde dejeneratif anevrizma formasyonu tam anlamıyla şekillenir. Dejeneratif kökenli anevrizmalar ağırlıklı olarak inen (desenden) aortaya yerleşme eğilimindedir; vakaların sadece %5 kadarında torakoabdominal bölgeye uzanım saptanır (148).

İzole asendan (çıkan) aort anevrizmalarının etyolojisinde ise en sık karşılaşılan patoloji kistik medial dejenerasyondur. Bu histolojik tabloda, düz kas hücrelerindeki ayrışmalara elastik liflerdeki parçalanmalar eşlik eder. Tunika mediayı etkileyen bu dejeneratif yıkım; aort çeperinin mekanik olarak zayıflamasına, dilatasyon gelişmesine ve nihayetinde gerçek anevrizma oluşumuna öncülük eder. Aortadaki genişleme anatomik olarak sadece aort kökü ile sınırlı kalırsa, bu klinik tablo "anüloaortik ektazi" adını alır. Anevrizma vakalarının büyük çoğunluğuna sistemik hipertansiyon da eşlik eder. Özellikle diyastolik kan basıncı yüksekliğinin (diyastolik hipertansiyon), anevrizma formasyonunun başlangıç evrelerinde hızlandırıcı (tetikleyici) bir rol üstlendiği bilinmektedir (149). Hastalarda altta yatan asıl primer sebebi (kesin etyolojiyi) izole etmek ekseriyetle çok zor olduğundan, anevrizmaların kusursuz ve net bir etyolojik sınıflandırmasını yapmak çoğunlukla mümkün olmamaktadır.

2.3.3. Torakal Aort Anevrizmaları Etyolojisi

Torakal yerleşimli aort anevrizmaları, abdominal olanlara kıyasla daha seyrek izlense de etyolojik spektrumu daha geniştir. Olguların büyük bir bölümü (yaklaşık %80) dejeneratif süreçlere sekonder olarak gelişir. Bu vakalarda sistemik ateroskleroz, KOAH, hipertansiyon ve farklı bir anatomik lokalizasyonda eşzamanlı anevrizma öyküsü oldukça sıktır. Genç hastalarda ise tipik olarak non-dejeneratif (dejeneratif olmayan) anevrizmalarla karşılaşılır. Bu grubun etyolojisinde bağ dokusu hastalıkları, vaskülit formları ve travma sonrası gelişen psödoanevrizmalar öne çıkar. Torakal anevrizmalar lokalizasyonlarına göre; çıkan aorta, aortik ark ya da inen aorta anevrizmaları olarak adlandırılırlar.

Hipertansiyon:

İlerleyen yaşla birlikte bir miktar kistik medial dejenerasyon gelişimi fizyolojik kabul edilmektedir. Hipertansiyonun eşlik ettiği durumlarda bu dejeneratif süreç ivmelenir. Artmış kan basıncı; intimal hasarlanmaya, elastik liflerin kaybına, ekstraselüler matriksin yıkımına ve düz kas hücresi nekrozuna neden olur. Bunun neticesinde aortik duvar sertleşir ve giderek genişler. Böylece ileri yaş ve eşlik eden hipertansiyon faktörleri, TAA gelişimi için büyük bir risk havuzu oluştururlar.

Marfan Sendromu:

Genç hastalarda saptanan kistik medial dejenerasyon tabloları çoğunlukla Marfan sendromu (veya daha düşük olasılıkla Ehlers-Danlos gibi diğer bağ dokusu hastalıkları) ile ilişkilidir. Marfan sendromu, elastin mikrofibrillerinin temel komponenti olan fibrillin-1 proteinini kodlayan gendeki mutasyonla seyreden otozomal dominant (OD) geçişli genetik bir hastalıktır. Aorta duvarındaki elastin proteininin azalmasıyla duvardaki sertlik (rijidite) ve dilatasyon artış gösterir (150)

Ailesel Torakal Aort Anevrizma Sendromu:

Bu olgularda belirgin bir sistemik bağ dokusu hastalığı olmaksızın kistik medial dejenerasyon gelişir. Sporadik (tekil) vakalar görülebilse de klinik tablo genellikle ailesel karakterlidir. Coady ve arkadaşları tarafından yapılan bir araştırmada, torakal anevrizmalı hastaların %19'unda pozitif aile hikayesi bulunduğu ve bu grubun, sporadik vakalara kıyasla daha erken yaşlarda teşhis aldığı tespit edilmiştir (151).

Biküspit Aortik Kapak:

Asendan aorta anevrizmalarının altta yatan sebebi pek çok durumda biküspit aort kapağıdır. Nistri ve meslektaşları (152) tarafından ekokardiyografi ile biküspit aortik kapaklı hastalarda yürütülen bir çalışmada, olguların %52'sinde aortik dilatasyon saptanmıştır (bu oran tübüler segmentte %44, kök kesiminde %20 olarak bulunmuştur). Biküspit kapaklı hastalarda gelişen anevrizmatik tablonun asıl sorumlusu kistik medial dejenerasyondur. Aort kapak replasmanı cerrahileri esnasında çıkan aortadan alınan biyopsilerin incelendiği bir çalışmada, biküspit kapaklı hastalarda kistik medial nekroz %75 oranında izlenirken triküspit kapaklı olgularda bu oran %14 bulunmuştur (152).

Ateroskleroz:

Aterosklerotik patolojiler inen aort anevrizmalarının etyolojisinde baskın bir rol oynarken, çıkan aorta anevrizmalarında oldukça nadir karşılaşılan etkenlerdir. Aterosklerotik anevrizmalar tipik olarak sol subklaviyen arterin hemen distal bölgesinden orijin alırlar.

Sifiliz:

Uygun enfeksiyon tedavisi protokollerinin uygulanmasıyla birlikte sifilitik anevrizmalara günümüzde son derece nadir rastlanmaktadır. Tedavi görmeyen hastalarda kardiyovasküler tutulum insidansı %12 olup, hastalık genellikle 10-30 yıllık uzun bir latent (sessiz) periyodun ardından klinik bulgu vermektedir. Sifilitik aortit tablosunda; media tabakasında gözlenen düz kas ve elastik lif kaybına fokal doku destrüksiyonu ve skar oluşumları eşlik ederek aortada genişleme (anevrizma) yaratır. Bu anevrizmaların yarısı çıkan aortaya, üçte birlik kısmı arkusa ve beşte biri ise inen aortaya yerleşir. Abdominal aort tutulumu nadir olup sinotübüler bileşke genellikle korunmaktadır. Asendan aortada masif kalsifikasyonlar ve anevrizma varlığı klinisyene sifilitik aortiti düşündürmelidir..

Turner Sendromu:

Turner sendromu, birden çok kardiyovasküler anomali ile bağlantılı genetik bir patolojidir. Bu gruptaki hastalarda biküspit aort kapağı, aort koarktasyonu ve çıkan aort anevrizmaları sıklıkla izlenir. Ayrıca bu hastalar, aort diseksiyonu gelişimi açısından da belirgin bir risk altındadırlar.

Aortik Arterit:

Aort duvarını en yoğun şekilde etkileyen arterit türü Takayasu Arteriti'dir. Kesin etyolojisi bilinmeyen kronik inflamatuvar bir hastalık formudur. Kadın popülasyonu daha sık etkiler ve ortalama tanı yaşı 29'dur. Klinik tablo aortada

ve ilgili majör arter lümenlerinde obliterasyon (tıkanıklık) ile seyreder. Bununla birlikte olguların takriben %15'inde anevrizma gelişimi de saptanmaktadır. Bu durum hastalığın akut inflamatuvar döneminde ya da daha ileri sklerotik evrelerinde oluşabilir. TAA bulguları taşıyan genç bir kadın hastada sistemik inflamatuvar belirtiler de mevcutsa, Takayasu hastalığı açısından mutlaka dikkatli bir tarama yapılmalıdır.

Dev hücreli (temporal) arterit klasik olarak kranial ve temporal bölge arterlerini tutmakla beraber, zaman zaman aortayı da etkileyip anevrizma formasyonuna yol açabilir.

Ankilozan spondilit, genel itibariyle fibrokartilaj inflamasyonu ile karakterize bir tablodur. Bu hastalığın, fibrillin-1 proteini açısından zengin dokularda sekonder inflamasyon oluşturduğu varsayılmaktadır. Bu mekanizmayla çıkan aortada anevrizma oluşumuna zemin hazırlayabilir.

Aort Diseksiyonu:

Kronik dönemdeki aort diseksiyonu zaman içerisinde genişlemeye eğilimlidir. Diseksiyon öncesinde, ilgili aort segmentinin duvarı ilk etapta zayıflar ve intimadaki yırtılmayla diseksiyon gelişir; daha sonra ise şekillenen yalancı (false) lümen, sağlam bir intima tabakasının yokluğundan dolayı mekanik strese karşı dirençsizdir. Sonuç olarak kronik diseksiyon vakaları majör anevrizma riski altındadır ve titizlikle takip edilmeleri gerekir.

Travma:

Penetran (delici) karakterde olmayan künt travmatik aort yaralanmaları, tipik olarak ani deselerasyon (yavaşlama) travmaları neticesinde oluşur. Çoğunlukla inen aortada parsiyel (kısmi) ya da tam kat transeksiyon ile sonlanır. Hastaların büyük çoğunluğu ne yazık ki saatler içerisinde kaybedilir. %1-2'lik grupta ise bu akut dönemde tanı atlanabilir ve aylar/yıllar içinde travma bölgesinde kronik bir psödoanevrizma şekillenir. Post-travmatik gelişen bu anevrizmalar tipik olarak sakküler (kese) yapıdadır. Klasik yerleşim yerleri sol subklaviyen arterin hemen distalidir ve zamanla lezyona kalsifikasyon gelişimi eşlik eder.

2.3.4. Torakal Aort Anevrizmalarında Epidemiyoloji

Torakal anevrizmatik hastalıkların genel popülasyondaki yıllık insidansı 100.000'de 5 ile 10.4 arasındadır. Bu anevrizmaların takriben %40'ı inen (desenden) aortayı etkiler. Torakal aort anevrizmalarının (TAA) bölgesel dağılımına bakıldığında; %60'ı aortik kök ve/veya asendan aortayı, %10'u aortik arkusu, geriye kalan %10'u ise torakoabdominal aortayı ilgilendirir. Torakal

yerleşimli bir anevrizması bulunan hastada, aynı zamanda abdominal aortada da anevrizma saptanma ihtimali yaklaşık %25'tir.

Ateroskleroz bu anevrizmaların en temel etyolojik sebebidir. Aterosklerotik anevrizmalar ağırlıklı olarak erkek ve ileri yaşlı popülasyonda görülür. Büyük çoğunluğu sol subklaviyen arterin distal bölgesinden başlar.

2.3.5.Torakal Aort Anevrizmalarında Klinik

Torakal aort anevrizmaları hastaların önemli bir kısmında tamamen asemptomatiktir ve başka medikal nedenlerle uygulanan toraks görüntülemeleri sonucunda tesadüfen (insidental) saptanırlar. Anevrizma kesesi santral solunum yollarına, pulmoner arterlere veya süperior vena kavaya bası yapacak kadar büyürse semptom vererek klinik belirginlik kazanabilir. Asendan aortayı ya da aortik kökü içine alan anevrizmalarda, aort kapak koaptasyonunun bozulmasına bağlı olarak aort yetmezliği üfürümü duyulabilir; daha düşük bir ihtimal de olsa bu hastalarda volüm yüküne sekonder konjestif kalp yetmezliği gelişebilir.

Çok büyük çaptaki anevrizmalarda, rekürren laringeal sinirin mekanik bası altında kalmasıyla vokal kord paralizisi (ses kısıklığı) tablosu meydana gelebilir. Anevrizmanın çok hızlı büyümesi ya da rüptüre (patlaması) durumunda ise, hastalarda şiddetli göğüs ağrısı ve hipotansiyon şok tablosu gibi dramatik bulgular ortaya çıkar. Böyle spesifik durumlarda ayırıcı tanıda mutlaka aort diseksiyonu, akut miyokard enfarktüsü ve pulmoner emboli gibi ölümcül torakal aciller de akılda tutulmalıdır.

Fiziksel Laplace kanununa dayanarak, damar çapı arttıkça aort duvarına binen stres katlanarak büyür ve rüptür riski artar. Aortik çap; rüptürün yanı sıra diseksiyon gelişimi ve genel mortalite açısından da oldukça güçlü bir prediktördür (154). Boyutu 6 cm'den daha büyük olan anevrizmalarda yıllık rüptür riski %3.7 iken, bu spesifik hasta grubunda rüptür, ölüm ya da akut diseksiyonla sonuçlanma ihtimali %15.7 olarak hesaplanmıştır (155). Diğer yandan, anevrizma çapı 5 cm'den küçükse ve yıllık genişleme hızı 1 cm'nin altındaysa rüptür ihtimali göreceli olarak düşüktür. Rüptür riskini tetikleyen klinik sebepler arasında sigara içiciliği, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve böbrek (renal) yetmezliği sayılmaktadır.

2.4. TORAKAL AORT DİSEKSİYONLARI

Aort diseksiyonu, tunika intima tabakasının değişken uzunluklar boyunca altındaki tunika adventisyadan ayrışması halidir; bu ayrılma sonucu ikiye bölünen media tabakası içerisinde kanla dolu yeni bir kanal oluşumu gerçekleşir. Fizyolojik intima tabakasıyla örtülü olan lümen "true (gerçek) lümen", yırtılan

media tabakasının içinde yer alan boşluk ise "false (yalancı) lümen"şeklinde tanımlanır. Bu akut tabloyu yaşayan hastalar, saniyeler içinde aniden başlayan ve "yırtılırcasına" diye tarif edilen şiddetli bir sırt veya göğüs ağrısı çekerler.

Genel popülasyonda aort diseksiyonu insidansı 100.000 kişide 5-8 vakadır (156). Hastalığın başlangıç anından itibaren ilk 14 günlük fazı akut, 14 günü aşan dönemi ise kronik diseksiyon olarak değerlendirilir. Erkek hastalar bu ölümcül tabloya kadınlara kıyasla iki kat daha fazla maruz kalırlar. Hastalığın ortalama görülme yaşı 59'dur (genellikle 60 ile 80 yaş arası). Anatomik proksimal diseksiyon formları, daha genç gruptaki hastalarda daha sık izlenir.

Uluslararası Akut Aort Diseksiyonu Kayıt Sistemi (IRAD) raporlarına göre, hastaneye ulaşabilen diseksiyon vakalarındaki ölüm (mortalite) oranı %27 olarak bildirilmiştir (156). Medikal veya cerrahi tedavi verilmeyen (tedavisiz bırakılan) hastalarda semptomlar başladıktan sonra ilk 48 saat içerisinde ölüme giden her saat, risk %1-2 oranında katlanarak artar; ilk 48 saatin sonundaki ölüm oranı %36-72'ye, ilk bir haftanın sonundaki ölüm oranı ise %62-91 gibi devasa oranlara çıkar (157). Diseksiyona bağlı kayıpların %74'ü akut fazdadır. Akut diseksiyon tablolarının insidansı, rüptüre abdominal aort anevrizmalarından bile yüksektir.

2.4.1.Torakal Aort Diseksiyonları Patofizyolojisi

Vakaların çoğunda aortun media tabakası halihazırda patolojik ve sağlıksızdır. Altta yatan kronik kistik medial nekroz süreci varlığında intimada meydana gelen ufak bir yırtık (tear), hastalıklı media tabakasını doğrudan intraluminal basınca maruz bırakır ve kan bu zayıf defektten içeri girerek aort boyunca değişik uzunluklarda diseksiyon kanalları yaratır. Söz konusu bu primer defekt çizgisel (lineer) bir yırtık olabileceği gibi, ilerlemiş bir aterosklerotik plakta oluşan penetran bir ülser tabanı da olabilir. İntimal yırtılma mekanizmasını başlatan kuvvetin aort içindeki sistolik kan basıncı mı olduğu, yoksa vaza vazorum rüptürüne bağlı gelişen media içi kanamanın (hematomun) komşu intima tabakasını zedeleyip dışa doğru patlamasıyla mı oluştuğu konusu günümüzde halen tam olarak aydınlatılamamıştır.

Klasik olarak aort diseksiyonu kistik medial nekroz zedelenmesi ile çok sıkı ilişkilidir. Mikroskobik hücresel değerlendirmede; intima tabakasında kalsifikasyon, fibrozis, kalınlaşma ve ekstraselüler yağ asidi depolanmaları saptanırken, ekstraselüler matriks yapısında elastoz, apopitoz ve hücresel yıkım bulguları izlenir.

Kistik medial nekroz oluşumuna temel hazırlayan faktörlerin başında yüksek tansiyon (hipertansiyon - vakaların %70-90'ı) gelir. Aterosklerotik süreçler, gebelik,

ilerleyen yaş, konjenital aort koarktasyonu, aort kapak disfonksiyonları (özellikle aort darlığı) ve Ehler-Danlos (tip 4) veya Marfan Sendromu gibi kalıtsal bağ dokusu hastalıkları da önemli hazırlayıcı sebeplerdendir (Tablo 2.4). Gelişen bir diseksiyonda, yüksek basınçlı kan lümen içerisinde antegrad (ileriye), retrograd (geriye) ya da eşzamanlı olarak her iki yöne doğru trasesini genişletebilir. Bilhassa proksimal segment diseksiyonlarında retrograd ilerleme daha sıktır. Bu geriye doğru ilerlemenin neticesinde; koroner arter ostiumlarının kapanması, akut aort yetmezliği gelişimi, komşu kardiyak yapılara (vena kava, sağ atrium, pulmoner arter) fistülize rüptür ve geniş sol-sağ şant tabloları oluşabilir. Çıkan aortadaki diseksiyonun perikard boşluğuna doğru rüptüre olması saniyeler içinde ölümcül kalp tamponadına yol açar. Diseksiyon ilerledikçe intima tabakası false lümen basıncıyla içe itilirse, aorttan ayrılan vasküler dalların ostiumlarında (ağızlarında) minik yırtıklar (fenestralar) şekillenebilir. Bu durum sonucunda; ayrılan damarlar kanlanmasını ana (gerçek) lümen yerine false lümenden devam ettirebilir ya da diseksiyon flebi bizzat bu dalların içine uzanarak tıkanıklık yapabilir (malperfüzyon). Aortik diseksiyon yelpazesinin bir diğer formu da intramural hematomdur (İMH) ve bu durumda tipik bir intimal "giriş" yırtığı bulunamaz. Ancak pek çok vakada detaylı bir radyolojik görüntülemeden sonra gizli bir mikro giriş noktası saptanabilmektedir.

Diseksiyon patofizyolojisindeki en kritik aşama, false (yalancı) lümenin anatomik kısıtlılığı sebebiyle zayıf (yetersiz) boşalması ve tüm kardiyak siklus boyunca sistolik basınç altında kalarak şişmeye (tansiyona) eğilimli olmasıdır. Bu durum, false lümenin sürekli genişlemesine ve bilhassa diyastol evresinde bile gerçek (true) lümeni dışarıdan ezmesine neden olarak ölümcül organ ve ekstremite iskemilerini tetikler.

2.4.2. Torakal Aort Diseksiyonlarında Tanı ve Tedavi Öncesi Değerlendirme

Aort diseksiyonunu teşhis etmedeki en hayati adım, hekimin bu kliniği aklına getirmesidir. Tablonun hızlı ve dramatik seyri sebebiyle erken tanı konulup vakit kaybedilmeden tedaviye başlanması çok büyük önem taşır. Çoğu olguda iyi bir fizik muayene ve anamnez ile tanıya gidilebilir. En temel klinik bulgu ani başlayan göğüs/sırt ağrısıdır; fakat ayırıcı tanıda anevrizma rüptürü ve akut miyokard enfarktüsü (MI) gibi ağrı yapan diğer göğüs (torakal) acilleri daima hesaba katılmalıdır. Hastanın hissettiği ağrı miyokard enfarktüsünde olduğu gibi yavaş yavaş şiddetlenen (kreşendo) tarzda değildir; zamanla azalıp artsa dahi dalgalanmalar göstererek sürekli olarak ilk saniyedeki en şiddetli seviyesini korur. Bu ağrı hastalar tarafından yırtıcı, parçalayıcı ve dayanılmaz boyutlarda bir his olarak tanımlanır. Rutin laboratuvar tetkiklerinin (kan sayımı vs.) spesifik

tanıda pek bir yardımı dokunmaz. Laboratuvar panellerinde; kanın yanlış lümenlere ve boşluklara dolmasına bağlı olarak anemi bulguları saptanabilirken, polimorfonükleer seride orta veya hafif dereceli lökositoz da çok yaygındır. Yalancı lümendeki mekanik harabiyete bağlı hemoliz geliştiğinde bilirübin ve Laktat Dehidrogenaz (LDH) parametrelerinde yükselme görülür. Daha seyrek rastlansa da tabloya yaygın damar içi pıhtılaşma (DIC) eklenebilir.

Klinik başvuruda yüksek tansiyon (hipertansiyon) sıklıkla mevcuttur; bu ölçüm ya diseksiyonun temel sebebini yansıtır ya da hastanın çektiği ekstrem ağrıya yanıt olarak gelişen masif sempatik sistem deşarjının sonucudur. Tüm vakaların yarısından fazlasında ekokardiyografik olarak aort kapak yetmezliği tespit edilir. Bu yetmezlik bulgusu genel itibariyle proksimal (asendan) bir diseksiyon tablosunun güçlü bir işaretidir. Diseksiyon ilerleyerek arkus düzeyindeki subklaviyen arterlerden birinin lümenini daraltır ya da tıkarsa, her iki kol arasında belirgin bir sistolik kan basıncı farkı izlenir. Özellikle asendan aorta kaynaklı diseksiyonlarda gelişen kalp tamponadına (hemoperikardiyum) bağlı hipotansiyon şoku çok sık karşılaşılan bir durumdur.

Elektrokardiyografi (EKG) parametreleri tamamen non-spesifiktir. Klinikte sadece sinüs taşikardisi ve iskemiyi andıran non-spesifik ST segment ile T dalgası oynamaları bulunabilir. Standart akciğer röntgenleri (PA grafi) tek başına diseksiyon tanısını koymada genelde yetersizdir. Fakat seri halde çekilen grafilerde mediastinal aort gölgesinin saatler içinde belirgin şekilde genişlediğinin görülmesi ayırıcı tanıda çok yardımcı olabilir. Grafilerde aort topuzunda kalsifik plak bulunması halinde; bu intimal kalsifikasyonun dış duvar (adventisya) sınırı ile arasındaki mesafenin 1 cm'den fazla açılması radyolojik olarak "kalsiyum belirtisi" olarak adlandırılır ve diseksiyon tanısında patognomoniktir (kesin kanıttır).

Aort diseksiyonu ön tanısı olan veya varlığı doğrulanan klinik senaryolarda anatomik haritalama için uygulanabilecek radyolojik modaliteler; bilgisayarlı tomografi (BT), transözofageal ekokardiyografi (TEE), manyetik rezonans görüntüleme (MR) ve konvansiyonel anjiyografidir (158). Acil serviste akut diseksiyon kuşkusuyla değerlendirilen olgularda hız ve kesinlik açısından en ideal yöntem kontrastlı ve kontrastsız kesitleri birleştiren Bilgisayarlı Tomografidir (BT). İşlem öncesi alınan kontrastsız BT kesitleri; kontrast maddeden sonra görüntüde kaybolabilen ve lümen (duvar) içerisinde toplanmış olan akut kanama (intramural hematom) alanlarının tespiti için altın değerindedir. BT anjiyografi, konvansiyonel koroner anjiyografinin tam zıttı olarak non-invazivdir (girişimsel değildir) ve kemik/doku süperpozisyonlarına takılmadan kusursuz transaksiyel

kesit imkanı sunar. Buna ilaveten, tarama alanındaki toraks kompartımanında bulunan tüm yapılar aynı seansta değerlendirilebildiği için, ayırıcı tanıda şüphelenilen rüptüre anevrizma veya pulmoner emboli gibi acil durumlar ekarte edilebilir. BT anjiyografide ulaşılan yüksek lümen kontrastlanması sayesinde, teşhisi kesinleştiren intimal flep (yırtık zarı) son derece kolay ve net vizüalize edilir. Tanı güvenilirliği kıyaslandığında; multiplanar TEE, MR görüntüleme ve BT anjiyografi yöntemleri diseksiyon teşhisinde birbirlerine eşit oranda etkilidir. Ancak, MR cihazlarının çekim süresinin uzun olması ve hemodinamik dengesi bozulmuş (stabil olmayan) acil hastayı MR tünelinde izlemenin getirdiği zorluklar nedeniyle, MR'ın akut tanı koyma gücü (duyarlılık ve özgüllüğü) bu senaryoda düşüktür. MR değerlendirmelerinde, Spin Eko sekanslarda false lümendeki akım yavaşlamasına sekonder olarak gelişen sinyal kayıpları (akım boşluğu), yanlışlıkla intraluminal trombüs formasyonu ile karıştırılmamalıdır. Diğer taraftan MR görüntüleme, multiplanar rekonstrüksiyon yeteneği ve hastaları nefrotoksik x-ray kontrast ajanlarından uzak tutması sayesinde uzun dönem takipler için mükemmel bir tarama aracıdır.

Transözofageal ekokardiyografi (TEE) de diseksiyon taramasında çok yüksek doğruluk sağlayan pratik bir yöntemdir; ne var ki bu işlemin entübasyon/sedasyon gerektirebilmesi, özellikle şok tablosundaki stabil olmayan hastalar için potansiyel bir dezavantajdır. TEE kullanımının aort diseksiyonu teşhisindeki duyarlılık ve özgüllüğü genel olarak %80 seviyelerindedir.

Kullanılan görüntüleme metodu hangisi olursa olsun, aort diseksiyonunun hatasız bir şekilde tanınabilmesi için true ve false lümen boşluklarını ikiye ayıran intimal flep yapısının mutlaka radyolojik olarak belgelenmesi gerekir. İntimal flep ayrışması hastaların yaklaşık %70'inde bariz bir şekilde görüntülenebilmektedir. Radyolojik veriler yorumlanırken klinisyeni yanıltabilecek birtakım artefaktlar ve anatomik yapısal tuzaklar, yanlış pozitif veya yanlış negatif (tanının atlanması veya yanlış konulması) sonuçlar doğurabilir. Bu kısıtlayıcı faktörler arasında; çizgilenme (streak) artefaktları gibi sistemik teknik hatalar, periaortik oluşumların gölgeleri (plevral efüzyon veya atelektazi dokuları, mediastinal venöz yapılar, timus kalıntısı, perikard boşluğu, arkus dalları), kardiyak ve aortik atım hareketleri (pulsasyon artefaktı), anatomik normal aortik sinüsler, varyasyonel duktus divertikülleri, tromboze anevrizma zarları ve penetran aterosklerotik ülserler (PAU) listelenebilir. Ancak sayılan tüm bu potansiyel radyolojik yanılgılara ve handikaplara rağmen, kontrastlı ve kontrastsız eşzamanlı değerlendirilen bilgisayarlı tomografinin (BT) diseksiyon tanısını koymadaki duyarlılığı (sensitivitesi) ve özgüllüğü (spesifisitesi) yaklaşık %95 gibi son derece tatminkar bir orandadır.

Acil serviste saptanan akut torakal aort diseksiyonu vakalarındaki tedavi yönetimi ve stratejisi tamamen hastanın mevcut klinik tablosuna ve prognozuna (diseksiyonun tuttuğu bölgelere) bağımlıdır. Acil başvurusu yapan ve diseksiyon tanısı doğrulanan bir hastada atılması gereken ilk ve en acil tıbbi adım; intravenöz antihipertansif infüzyonlarıyla sistolik kan basıncının hızla regüle edilmesini sağlamak ve eşzamanlı uygulanan beta blokör ajanlarla kalbin atım hızını (aort duvarına binen vuruş stresini) yavaşlatarak potansiyel rüptür riskini (damar patlamasını) en aza indirmektir.

2.4.3. Torakal Aort Diseksiyonları Klasifikasyonu

Torakal aort diseksyonlarında sınıflama iki şekilde yapılabilir, primer intimal yırtığın yerine göre (Stanford sınıflaması), yırtığın yayılım yönü ve uzanımına göre (De Bakey sınıflaması) (159,160).

2.4.4. Diğer Torakal Aort Hastalıkları

2.4.4.1. Travmatik Aort Transeksiyonu

Künt travmaya bağlı torakal aort yaralanmaları, genellikle motorlu araç kazalarındaki ani deselerasyon (yavaşlama) mekanizmalarının bir sonucudur ve hayatı tehdit eden son derece acil durumlardır. Olguların %80'inden fazlasında aortadaki rüptür tam kat (transmural) olup damarın her üç anatomik tabakasını da içine alır. Yırtılma klasik olarak sol subklaviyen arterin hemen distalinde, inen (desenden) aortada lokalizedir (161,162). Vakaların yaklaşık %10'unda ise yaralanma asendan aortada gözlenir ve sıklıkla innominat arter orijinine yakın bölgede ortaya çıkar.

Travma anındaki vertikal (dikey) deselerasyon kuvvetleri asendan aorta ve aortik ark rüptürlerine zemin hazırlarken, horizontal (yatay) kuvvetler tipik olarak desenden aortada yırtılmaya neden olur. Hastaların %57-94 gibi çok büyük bir kısmı henüz olay yerinde veya acil servise transport sırasında kaybedilir (exitus olur). Acil servise canlı ulaşabilen olgular için, onarım müdahalesi geciktiği takdirde ilk 24 saat içinde sekonder rüptür gelişme riski %33 seviyelerindedir (162). Bu istatistikler, serbest rüptürü önlemek adına cerrahi onarımın vakit kaybedilmeden, acil olarak yapılması gerektiğini kanıtlamaktadır. Açık cerrahi onarımın taşıdığı mortalite ve morbidite oranları kesinlikle göz ardı edilemez boyutlardadır; zira bu hastalarda çoğunlukla travmanın yol açtığı başka majör sistem lezyonları (multitravma) da mevcuttur (163). Literatürde bu olgulardaki açık cerrahi mortalitesi %15-50, morbiditesi ise %3-36 arasında bildirilmiştir (162). Söz konusu yüksek riskli hasta grubu, çok daha az invaziv bir yöntem olan endovasküler stent-greft prosedürüyle tedavi edilebilir. Endovasküler stent-greft

uygulamalarının mortalite oranları ise literatürdeki farklı serilere göre değişkenlik göstermektedir (163).

2.4.4.2. Travmatik Aortik Psödoanevrizma

Şiddetli künt travmayı takiben aortada parsiyel (kısmi) bir transeksiyon oluşmuş ancak bu durum klinik olarak atlanmış (şüphelenilmemiş) ise, o bölgede aylar veya yıllar içerisinde bir yalancı (false) anevrizma şekillenebilir. Gelişen psödoanevrizma kesesi intima tabakasından yoksundur ve sakküler bir genişleme paterni sergiler. Zaman ilerledikçe bu kese genişlemeye eğilimlidir. Vakaların %90'ından fazlası, sol subklaviyen arterin hemen distalinde yer alan aortik istmusta yerleşir (162). Tedavi planında açık cerrahinin mortalitesi %5-18, morbiditesi ise %11-50 bandında tespit edilmiştir (162).

Endovasküler tedavinin orta dönem klinik sonuçları oldukça başarılıdır. Yayımlanan bir makalede, endovasküler girişimin teknik başarı oranı %100 olarak bildirilmiş ve geç dönem takiplerde hiçbir başarısızlık (failure) saptanmamıştır (164). Travmatik aort lezyonları çoğunlukla aortun çok sınırlı bir segmentini kapsar ve uygulanan stent-greft proksimal ile distaldeki normal aort duvarına güvenle sabitlenir (fiksasyon). Kimi olgularda travmatik zedelenme sol subklaviyen arterin hemen yakınına (distaline) yerleşir; bu hastalarda stentin güvenli tutunması (uzanımı) için yeterli anatomik uzunluk bulunmayabilir. Böyle zorlu durumlarda fiksasyon sağlamak amacıyla sol subklaviyen arter ostiumu kapatılabilir.

2.4.4.3. İntramural Hematom

İntramural hematom (İMH) klinik terimi ilk kez 1920 senesinde tanımlanmış olmakla birlikte, yeni nesil radyolojik görüntüleme modalitelerinin gelişimi ve endovasküler tedavinin sunduğu avantajlar bu patolojiye olan ilgiyi giderek artırmıştır. İntramural hematom; radyolojik olarak saptanabilen bariz bir intimal yırtılma veya penetran ülser defekti bulunmaksızın, adventisyadaki vaza vazorumların yırtılması neticesinde aort duvarı katmanları arasına kanaması (hematom formasyonu) durumudur. Akut aortik sendromlar yelpazesi içinde %6'lık bir prevalansa sahiptir (165). Oluşan bu hematom, cidar içinde anterograd (ileriye) veya retrograd (geriye) yayılım gösterebilir ya da vakaların üçte birinde kendiliğinden gerileyerek (spontan regrese) kaybolabilir.

Asendan aortaya lokalize olan İMH tabloları, sekonder rüptür açısından son derece yüksek mortalite ve morbiditeye sahip olduklarından bu grupta erken cerrahi onarım önerilir. Buna karşın, desenden aorta yerleşimli ve komplikasyon gelişmemiş İMH olgularında genel yaklaşım daha çok antihipertansif ajanlarla

uygulanan medikal tedavidir. Çoğunlukla ileri yaş grubunda olan bu hastalarda, şiddetli ağrı dindirilebilirse ve hematomun genişlemesi durdurulabilirse, medikal izlemin morbidite ve mortalite oranlarının cerrahiye kıyasla daha düşük olduğu belirtilmektedir. Yine de son yıllarda bu olgularda stent-greft (TEVAR) uygulamaları yoğun şekilde araştırılmaktadır. Minimal invaziv doğası sebebiyle konvansiyonel cerrahiye karşı çok ciddi avantajlar sağlayabilir. İMH vakalarına TEVAR uygulanan bir çalışmada 30 günlük mortalite %0-16 oranında bulunmuştur (166).

2.4.4.4. Penetran Aterosklerotik Ülser

Penetran aterosklerotik ülser; ilerlemiş bir aterom plağındaki ülserasyonun derinleşerek internal elastik laminayı bozması ve altındaki tunika media tabakasında hematoma (kanamaya) neden olmasıdır. Bu ülseratif hasarın ilerlemesiyle birlikte; aortun media tabakasında hematom genişlemesi, diseksiyon gelişimi, adventisyal düzeyde psödoanevrizma formasyonu ve nihayetinde tam kat (transmural) aort rüptürü gibi tablolar ortaya çıkabilir. Bu patoloji genellikle ileri yaşlı, sistemik hipertansiyonu ve çeşitli aterosklerotik hastalıkları bulunan bireylerde oluşur; lezyon tipik olarak inen (desenden) aortaya yerleşir. Olgulardaki rüptür prevalansı %21-47 gibi yüksek bir aralıktadır (167). Asendan aorta kaynaklı ülserlerde kesin tedavi seçeneği cerrahidir. İnen aorta ülserlerinde ise optimal tedavi yaklaşımı halen tartışmalıdır. Asemptomatik seyreden ve komplikasyon bulgusu vermeyen ülserlerde sık aralıklı radyolojik izlem ve medikal tedavi tavsiye edilir. İnen aorta ülserlerinde açık cerrahiye gidildiğinde perioperatif mortalite %7.1 ile %25 arasında, nörolojik defisit (parapleji vb.) ise %28.6 ve üzeri oranlarda raporlanmıştır (167). Bu yüksek riskler göz önüne alındığında, stent-greft onarımı bilhassa yaşlı hastalarda çok iyi bir tedavi alternatifidir. Dake ve ekibinin yürüttüğü orta dönemli bir araştırmada, semptomatik PAU saptanan 26 hastaya endovasküler stent-greft implante edilmiştir. Araştırma sonucunda %92 teknik başarı, %15 perioperatif mortalite ve %70 oranında 5 yıllık sağkalım (sürvey) tespit edilmiştir. Aynı çalışmada, hedeflenen aort çapının çok geniş olması ve kadın cinsiyet, endovasküler işlemin başarısızlığını öngören bağımsız belirleyici risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (168). Mitchell ve çalışma arkadaşlarının yayımladığı bir diğer seride ise, ülser onarımında ilk jenerasyon stent-greftler kullanılmış; mortalite oranı %8.3, iki yıllık sağkalım ise %73 olarak bulunmuştur (167).

2.4.4.5. Aortik Rüptür

Devasa aort anevrizmaları, akut diseksiyonlar, travma kökenli psödoanevrizmalar, intramural hematom tabloları ve penetran aterosklerotik ülserler nihayetinde ölümcül aortik rüptüre (patlamaya) yol açabilirler. Bu tablonun standart konvansiyonel tedavisi, hastanın açık cerrahiye alınarak kanayan segmentin sentetik greft ile onarılmasıdır (167). Ancak, rüptür kliniğiyle gelen bu hastalar çoğunlukla ileri yaşta olup çok sayıda komorbiditeye (ek hastalığa) sahip bireylerdir. Açık cerrahi riski çok yüksek olan bu narin hasta grubuna, çok daha az invaziv bir acil çözüm olarak stent-greft implantasyonu uygulanabilmektedir.

2.4.5. Torakal Aort Hastalıklarında Cerrahi Tedavi

Torakal aort anevrizmalarının primer tedavi yöntemi cerrahidir. Genel bir kural olarak; anevrizmanın transvers çapı 5-6 cm eşiğini aştığında ya da hasta çapından bağımsız semptomatik hale geldiğinde cerrahi onarım endikasyonu doğar (168). Konvansiyonel standart prosedür, hastalıklı anevrizmatik segmentin Dacron greft ile onarılmasıdır (interpozisyon). Bu açık cerrahinin en önemli komplikasyonları; renal (böbrek) yetmezliği, miyokard enfarktüsü ve iskemik inmedir.

Stanford Tip A diseksiyon vakalarının çok büyük bir çoğunluğu endovasküler stent-greft girişimleri için anatomik uygunluk taşımaz; zira bu diseksiyon flebi çoğunlukla koroner ostiumları ve arkustan çıkan ana dallanmaları da (supra-aortik damarları) içine alır. Bu tip akut hastalarda uygulanan cerrahinin temel amacı; diseksiyonun yol açabileceği ölümcül rüptürü veya perikard içine kanamayla gelişecek kardiyak tamponadı engellemektir. İlaveten, miyokard enfarktüsünü önlemek ve aort yetmezliğini onarmak için de uygulanır. Stanford Tip B diseksiyonlarda ise ana hedef rüptür komplikasyonunu ekarte etmektir. Unutulmaması gereken en önemli husus şudur: Tüm diseksiyon tiplerindeki onarımların asıl gayesi, kanın yalancı lümene girmesine neden olan o ilk "intimal yırtığı" (giriş kapısını) bularak ortadan kaldırmaktır. Bu işlem, arkusu kapsayan ya da kapsamayan asendan aorta diseksiyonlarında cerrahi olarak çoğunlukla mümkün olabilmektedir. Fakat komplike Tip A ve Tip B diseksiyonlarda bu hedefe tam anlamıyla ulaşmak genellikle oldukça zordur.

Akut diseksiyon tamirleri için kliniğin durumuna göre çeşitli cerrahi yaklaşımlar mevcuttur. Stanford Tip A bir diseksiyon için en uygun operatif stratejiyi bulmada cerrahın yanıtlaması gereken iki soru vardır: Aort kökünün (bulbus) mevcut çapı nedir ve aort kapağının anatomik/fonksiyonel durumu nasıldır? Bunların

ölçümleri normalse, koroner ostiumların yerleşiminde bir kayma (deplasman) yoksa ve aort kapakçıklarında diseksiyona sekonder akut veya kronik bir patoloji saptanmazsa; hastalıklı asendan aort segmenti çıkartılarak sinotübüler bileşke hizasından tübüler bir greft ile anastomoz gerçekleştirilir. Ancak komissürlerde diseksiyona bağlı ayrışma (dekolman) mevcutsa bu bölgeye mutlaka önceden prostetik kapak replasmanı yapılması; koroner arter tutulumu söz konusuysa eşzamanlı koroner arter bypass cerrahisi (KABG) eklenmesi gerekmektedir. Hayatı acil tehdit eden diğer majör komplikasyonlar bir kenara bırakılırsa, malperfüzyona bağlı organ iskemisi bu hastalarda çok büyük bir sorundur. Tip A diseksiyon tablosunun, agresif cerrahi tedaviye rağmen ilk 30 günlük operatif mortalitesinin %23 gibi yüksek bir oranda olduğu, sadece medikal tedaviyle bırakıldığında ise bu oranın %50'lere ulaştığı tespit edilmiştir (165).

Akut Stanford Tip B diseksiyonlarda; şayet hastada organ iskemisi, rüptür riski veya ciddi kardiyak komplikasyonlar gelişmemişse genel yaklaşım medikal tedavidir. Ancak komplikasyonlar varlığında cerrahi müdahale uygulanabilir. Hasta yoğun bakımda 2-3 gün boyunca ağrısız ve hemodinamik açıdan stabil kaldığında, intravenöz tedaviden oral antihipertansiflere geçilmeli ve servis odasına alınmalıdır. Fakat hastanın ağrısı maksimal tıbbi tedaviye rağmen bir türlü geçmiyorsa, periferal arter obstrüksiyon bulguları (malperfüzyon) ya da rüptür belirtileri varsa veya aort çapı 5 cm sınırını geçiyorsa cerrahi onarım önerilir. Hem akut hem de kronik diseksiyonların cerrahi tedavisinde, diseksiyondan etkilenen asıl segment uygun boyut ve uzunluktaki tübüler bir greft ile değiştirilir (replasman). Beşinci ile sekizinci kostalar arası posterolateral kesimden yapılan insizyon inen aortaya geniş bir ulaşım sağlar. 30 günlük mortalite oranları karşılaştırıldığında medikal izlemin %10, açık cerrahi tedavinin ise %30 gibi daha yüksek bir mortalite oranına sahip olduğu görülmektedir.

Kronik Stanford Tip A diseksiyon olgularında da, tıpkı akut formda olduğu gibi öncelikle aortik kapakların durumu titizlikle tespit edilip greft implantasyonu planlaması daha sonra yapılmalıdır. Kronik tipteki asendan diseksiyon vakalarında, aortik kapak replasmanı (değişimi) yaklaşık %50 olguda gerekli olmaktadır (169).

2.4.6 Torakal Aort Patolojilerinde Endovasküler Tedavi

2.4.6.1. Stentler Hakkında Genel Bilgiler

Güncel klinik pratikte temel olarak iki farklı endovasküler greft formu kullanılmaktadır. Bunlardan ilki "covered" veya "coated stent" olarak isimlendirilen kaplı stentler, diğeri ise standart stent-greftlerdir . Kaplı stentlerde,

iskeletin lüminal ve abluminal yüzeyleri prostetik ya da otojen bir dokuyla örtülmüştür ve bunlar çoğunlukla kısa silindirik yapıdadır. Bu kaplı cihazlar, başlangıçta ince duvarlı bir politetrafloroetilen (PTFE) kılıfın çıplak stente sütüre edilmesi (dikilmesi) vasıtasıyla pratiğe girmiştir. "Endolüminal greft" veya "endovasküler greft" adıyla da anılan ikinci grupta ise, greft kumaşı her iki ucundan bir stentle desteklenmiştir. Bu sistemlerin tamamı kendiliğinden genişleyen (self-expandable) karakterdedir ve bir kılıfla sarılıdır. Damar lümeni içinde karşılaşılan bükülme (kink) ve rotasyon gibi biyomekanik stresler sebebiyle, ilerleyen süreçte iki uç stent arasında desteksiz kalan greft bölümünün içten veya dıştan çeşitli iskelet tasarımlarıyla desteklenmesi ihtiyacı doğmuştur. Greftin tüm gövdesi boyunca destek sunan bu metal iskelet mimarisi, genellikle her biri 2.5 cm uzunluğa varabilen 0.51 mm kalınlığında paslanmaz çelikten üretilmiş, kendiliğinden açılan modifiye Z-stentlerden oluşturulmuştur. Dünya çapında üretilip kullanıma sunulan ilk torakal stent-greftlerin tasarımında ekseriyetle modifiye Z-stent ve Dacron 24 polyester fiber entegrasyonu tercih edilmiştir. Gianturco-Z stent modelleri, cihazın proksimal ve distal bölgelerine eklenecek biçimde tasarlanmıştır. Stent segmentleri, anevrizmatik alanın tamamını kaplayacak bir çatı (iskelet) oluşturmak ve uçların aortaya güvenle tutunmasını (fiksasyonunu) sağlamak maksadıyla 2-0 polipropilen sütürlerle uç uca bağlanmıştır. Böylelikle uçlardaki stentler cerrahi anastomoz görevi üstlenirken, aradaki greft materyali de anevrizma kesesini sistemik dolaşımdan izole eder.

Greftin hedef anatomiye yerleşimini üstlenen taşıyıcı sistem; proksimal balon, distal balon, fleksibl (esnek) kılıf, hemostatik valv, enjeksiyon portu ve kılıf içindeki stent-greft bileşenlerinden meydana gelir . Erken dönemde kullanılan iletim sistemleri çoğunlukla yüksek (kalın) kalibreliydi. Güncel yeni nesil sistemler ise çok daha düşük profillerde ve ince çaplarda üretilebilmektedir. Uygulamanın ikinci ayağı olan greft materyali, uzun yıllar boyunca mekanik yıpranmaya direnç gösterecek kadar dayanıklı olmalı, fakat aynı zamanda ince bir taşıyıcı sistem içine sığacak ölçüde yüksek kompresyon (sıkıştırılabilme) vasfını taşımalıdır. Bu zorlu gereksinimler doğrultusunda, istenen mukavemeti sağlayan ince çeperli vasküler greftler dizayn edilmiştir. Güncel pratikte ağırlıklı olarak Dacron yapılı endovasküler greftler tercih edilse de, PTFE dokulu cihazlar da kullanımdadır. Greftin aort çeperine tutunmasını sağlayan fiksasyon mekanizmaları, anevrizmanın kan akımıyla bağlantısını keserek dolaşımdan tam izolasyonunu (eksklüzisyonunu) sağlar ve endogrefti duvara sabitleyerek ilerleyen dönemde distale doğru kaymasını (migrasyonunu) engeller. Zira imal edilen stent çapı, radyolojik olarak ölçülen hedef damar çapıyla birebir aynı olmayıp ondan 2-4

mm daha geniştir (oversizing prensibi). Bu genişlik farkı sayesinde oluşturulan sürekli radyal basınçla, stent-greftin arter çeperine güçlü bir şekilde apozisyon yapması (yaslanması) hedeflenmektedir.

Stent-greft ebatları, hedef aort çapı ve mevcut lezyonun uzunluğu baz alınarak belirlenir. İdeal bir tutunma (fiksasyon) sağlanabilmesi adına, stent-greftin ölçüsü lezyonun hem proksimal hem de distal boyun çaplarından daha geniş (oversize) seçilmelidir. Bu genişletme payı aterosklerotik karakterli anevrizmalarda %15-20 aralığında iken, diğer patolojilerde %10-15 düzeyinde tutulmaktadır.

Fenestre stent-greft teknolojisinin temel gayesi visseral arter organlarına kan akımını kesintisiz sürdürmektir . Planlanan tedavi stratejisine göre, greft kumaşı üzerindeki bu pencerelerin (fenestrasyonların) konfigürasyonu ve boyutları hastaya özgü dizayn edilebilir. Açıklıkların etrafı nitinol bir halkayla desteklenerek mekanik fiksasyon güçlendirilir ve visseral artere uzatılacak stentin yapısal bütünlüğü korunur. Fenestre cihazların klinik pratiğinde öne çıkan üç ana zorluk mevcuttur:

- Stent-greftin milimetrik olarak planlanıp hastaya özel tasarlanması,
- Cihazın arter içine tam doğru anatomik lokasyonda yerleştirilmesiyle anevrizma kesesinin eksiksiz dışlanması,
- Yıllar içerisinde bu fenestrasyon pencerelerinin pozisyonel kayma (rotasyon) gösterebilmesi ihtimalidir.

Üç boyutlu (3D) görüntü rekonstrüksiyonları, aortadan ayrılan visseral dalların ana aort lümeniyle olan anatomik açılarını ve ilişkisini haritalamada büyük kolaylık sağlar . Bu sebeple, komplike stent-greft onarımlarının preoperatif planlamasında 3D modellemeler artık mutlak bir gereksinim haline gelmiş olup, cerrahi ekibin bu sofistike radyolojik incelemeler hususunda yüksek deneyime sahip olması beklenmektedir. Kıvrımsız (tortüöz olmayan) ve açılanma barındırmayan bir aort anatomisinde fenestre cihaz planlaması nispeten pratik olsa da; ileri derecede kıvrımlı (tortüöz) aort segmentlerinde stent-greftin anatomik yatağa nasıl uyum sağlayacağını kestirmek ve aort-greft etkileşimini önceden doğru tahmin edebilmek ciddi anlamda zordur.

Torakal aort cerrahisinde kullanıma giren yenilikçi teknolojilerden olan dallı (branched) stent-greftler, visseral orifisleri de içine alan anevrizmaların tedavisi maksadıyla geliştirilmiştir . Cihazın üzerindeki dal bileşeni, ana stent-greft gövdesi ile hastanın nativ aort duvarı arasında bir vasküler köprü görevi üstlenir; bu sayede anevrizma kesesinin başarıyla kapatılmasına ve eşzamanlı olarak visseral

dolaşımın sürdürülmesine imkan tanır. Dallı stent-greft dizaynlarının literatürdeki ilk versiyonları temel olarak iliak bifurkasyon patolojileri için tasarlanmıştır. Bu sistemlerin implantasyonunda en yaygın rastlanan engel, anevrizma kesesi duvarı ile stent-greft arasındaki anatomik yakınlıktır (mesafe darlığı). Greft dalının dışta kalan uzantısının anevrizma kesesinden bası görerek bükülmesi (kink yapması), hedef visseral damarın kateterizasyonunu ileri derecede zorlaştırabilmektedir.

Fenestre ve dallı (branched) greft jenerasyonları, karmaşık (kompleks) anatomik özellikler sergileyen aort anevrizmalarının tedavisinde çok kıymetli birer alternatif oluşturmalarına karşın; klinik seyirde böbrek yetmezliği ve spinal kord iskemisi gibi ciddi komplikasyon riskleri barındırırlar. Visseral dallara ait anatomik anomaliler (varyasyonlar) cerrahın operatif iş yükünü ve zorluğunu artırabilse de, günümüzde bu endovasküler prosedürler için mutlak kontrendikasyon (kesin engel) yaratan anatomik tablolara oldukça nadir rastlanmaktadır.

2.4.6.2. Mevcut Stent Greft Sistemleri

2005 yılında ABD Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) ilk ticari torasik stent greft, WL Gore TAG endogreft sistemini onaylanmış ve 2008 yılında FDA Bloomington, Ind Cook Zenith (TX2) ve Medtronic Talent (Santa Rosa, Calif) torasik endogreft sistemlerinin her üçünüde torakal aort anevrizması tedavisinde kullanım için onaylanmıştır.

2.4.6.3. Torasik Stent Greft Uygulamasında Teknik Bilgiler

Torakal aort patolojilerinin yönetiminde endovasküler stent-greft implantasyonu, son yıllarda giderek artan bir sıklıkta tercih edilen güncel bir tedavi modalitesi haline gelmiştir. Bu alandaki ilk stent-greft uygulaması 1991 senesinde Volodos ve ekibi tarafından gerçekleştirilmiş olup, konuya dair ilk geniş vaka serisi 1994'te Dake ve meslektaşları tarafından literatüre kazandırılmıştır (170,171) . Ülkemizdeki ilk torakal aort anevrizması endovasküler onarımı ise Bilgen ve çalışma arkadaşları tarafından bildirilmiştir (172).

Torakal patolojilerde kullanılacak stent-greft materyalinin spesifikasyonları, müdahale öncesinde elde edilen anjiyografik görüntüler veya kontrastlı BT kesitleri üzerinden tayin edilir. Nispeten invaziv bir görüntüleme aracı olan transözofageal ekokardiyografi (TEE), intimal yırtığın lokalizasyonunu ve lezyonun başlangıç noktasını belirlemede son derece yararlıdır . Aort diseksiyonu saptanan bazı olgularda MR anjiyografiden de faydalanılabilir. İşlem öncesi planlamada bu radyolojik tetkikler aracılığıyla; aortik lezyonun genel morfolojisi ve anatomisi, kalsifikasyon veya mural trombüs mevcudiyeti, anevrizmatik segmentteki lümen çapları, distal ve proksimal aort segmentlerinin kalibresi,

anevrizma boynu ile özellikle sol subklaviyen arter gibi majör dalların ilişkisi, damar tortüozitesi, iliak ve femoral arterlerin uygunluğu detaylıca haritalanır. Ayrıca diseksiyon vakalarında gerçek (true) ve yalancı (false) lümen çapları, yırtığın başlangıç ve bitiş sınırları, majör dalların hangi lümenden kanlandığı ve diseksiyon flebinin femoral/iliak aksa uzanım durumu kesin olarak saptanır.

Bu olgularda, aortik diseksiyon veya anevrizma lezyonunun sol subklaviyen arter ya da çölyak trunkus orifisinden minimum 15 mm mesafede yer alması beklenir; bu sayede greftin güvenle tutunabileceği sağlıklı bir "landing-zone" (iniş alanı) sağlanmış olur . Endovasküler girişimin başarısı ve cihazın stabilizasyonu için yeterli uzunlukta ve sağlıklı bir boyun yapısı elzemdir. Greft fiksasyonunun güvenle yapılabilmesi adına, söz konusu iniş alanında aort çapının 40 mm'yi aşmaması, ayrıca bölgenin trombüs veya plak barındırmaması şarttır. Lezyonun sol subklaviyen arter çıkımına çok yakın olduğu bazı spesifik senaryolarda, stentin proksimal tutunma mesafesini uzatmak amacıyla sol subklaviyen arter endovasküler yolla kapatılabilir (173). Bu hamleye bağlı sol üst ekstremite iskemisi gelişme riski oldukça düşüktür; ancak burada kritik olan husus, hastanın her iki vertebral arterinin de açık (patent) olduğunun anjiyografik olarak teyit edilmesidir. Zira vertebral arterin sadece spesifik bir alanı (örneğin PICA sulamasındaki bölgeyi) izole olarak beslediği varyasyonlarda, bu damarın kapatılması majör nörolojik defisitlere (felç) yol açabilir. Kolda iskemik bulgular ortaya çıkarsa veya profilaktik olarak gerek duyulursa, karotikosubklaviyen bypass yahut transpozisyon işlemleri devreye sokulabilir. Acil vakalarda bu ek cerrahiler tartışmalı olsa da, elektif olgularda preoperatif olarak mutlaka planlanmalıdır. Sol subklaviyen arter ostiumu kapatılan hastalarda nörolojik komplikasyon oranı %23 seviyelerine çıkarken, revaskülarizasyon sağlanan grupta bu oran %3'lere kadar gerilemektedir. Sol subklaviyen arterin yeniden kanlandırılmasında greft ile bypass yöntemleri uygulanabileceği gibi, daha çok sol subklaviyen-karotis arter transpozisyonu tercih edilmektedir. Uzun dönem patensi (açık kalma) ve klinik etkinlik açısından transpozisyon sonuçları daha yüz güldürücüdür. Acil müdahale gerektiren durumlarda ise "chimney" (baca) tekniği ile kaplı stentler kullanılarak sol subklaviyen arterin perfüzyonu hızlıca korunabilir .

Arkus aorta ve inen aortayı eşzamanlı içine alan yaygın anevrizmalarda, klasik "elephant trunk" (fil hortumu) tekniği, torakal aortaya yerleştirilen bir endogreft ile hibrit olarak tamamlanabilmektedir . Yalnızca arkus aortadan köken alan anevrizmatik dilatasyonlarda ise, supra-aortik dalların asendan aortaya dikilen ters çevrilmiş (invert) bifürke bir greftle revaskülarize edilmesinin ardından, sisteme eklenen tübüler bir endogreft yardımıyla tüm aortik ark endovasküler olarak onarılabilir.

Cihazın iletimi (akses) için iliak arterlerde ve torakoabdominal aortada tortüozite derecesinin kabul edilebilir sınırlarda olması gerekir. Vasküler giriş genellikle sağ ana femoral arterin cerrahi eksplorasyonu (eksizyonu) yoluyla sağlanır. Bununla birlikte, perkütan damar kapatma cihazlarının kullanıma girmesiyle, cerrahi kesiye gerek kalmaksızın tamamen perkütan vasküler akses de başarıyla uygulanabilmektedir. Hastanın femoral arterleri aşırı aterosklerotik veya darsa, giriş noktası olarak ana iliak arterler seçilebilir ya da retroperitoneal yaklaşımla doğrudan aortaya ulaşılabilir.

İşlem öncesinde hastalar prosedür hakkında detaylıca aydınlatılmalı ve yazılı onamları eksiksiz alınmalıdır. Operasyon odasında kardiyovasküler cerrah, girişimsel radyolog ve anestezi ekibi multidisipliner bir uyum içinde çalışmalıdır. Uygulama hastanın klinik durumuna göre genel anestezi veya lokal anestezi/sedasyon kombinasyonu altında gerçekleştirilebilir. Ayrıca, olası komplikasyonlara karşı açık cerrahiye geçiş hazırlıkları tam olmalıdır.

Lezyon şayet sol subklaviyen arterin çıkışını örtüyorsa, sol brakiyal veya kontralateral femoral arterden girilerek asendan aortaya bir kılavuz (öncü) kateter bırakılabilir; bu kateter stentleme esnasında sol subklaviyen arterin yerini belirlemede işaretleyici (marker) vazifesi görür. Prosedürde öncelikle floroskopi kılavuzluğunda hidrofilik bir tel elektif vasküler giriş noktasından arkus aortaya kadar ilerletilir ve bu aşamada hastaya 5000 IU intravenöz heparin bolus olarak uygulanır.

Ardından, taşıyıcı sistem sert (stiff) kılavuz tel üzerinden kaydırılarak aortik lezyonun proksimal sınırına hizalanır. Anjiyografik görüntüler eşliğinde doğru anatomik lokalizasyon kesinleştirildikten sonra, dış kılıf geriye doğru çekilerek stent-greftin açılması (deploy) sağlanır. Bu serbestleşme evresinde, rüzgar gülü etkisini kırmak için hastanın sistolik kan basıncı 70 mmHg seviyelerinde tutulmalıdır. Gerek duyulduğunda bir balon kateter yardımıyla cihazın lümene tam apozisyonu (ekspansiyonu) desteklenir. İmplantasyon sonrası kontrol anjiyografisi çekilerek stentin pozisyonu, lezyonun kapanma durumu, doğru perfüzyonun devamlılığı ve herhangi bir endoleak (kaçak) varlığı titizlikle kontrol edilir. Taşıyıcı sistem damardan çıkarıldıktan sonra giriş yeri standart cerrahi işlemle kapatılır ve işlem sonrası ilave antikoagülan verilmez.

2.4.6.4. Stent Greft Uygulamasında Komplikasyonlar

Torakal aort hastalıklarının yönetiminde endovasküler yaklaşım, açık cerrahiye kıyasla çok daha az invaziv bir yöntem olmasına rağmen, işlem sırasında veya sonrasında çeşitli komplikasyonlara sahne olabilmektedir.

İşlem esnasında sorun yaratan en temel durum, cihazın ilerletilebileceği uygun bir vasküler giriş (akses) yolunun bulunamamasıdır. Bu hasta grubu genellikle yaygın aterosklerotik yüke sahip olduğundan, iliak ve femoral arterler gibi diğer vasküler ağlarda da patoloji bulunma olasılığı yüksektir. İşlem sırasında bu arterlerde rüptür veya iatrojenik diseksiyon gelişme riskine karşı, preoperatif dönemde söz konusu vasküler yapıların çok dikkatli incelenmesi şarttır.

Eğer stent-greftin proksimal tutunma bölgesi aortik arkusta veya arkusa yakın bir lokalizasyondaysa, sol ventrikülün ejeksiyon kuvvetine bağlı olarak "windsock" (rüzgar tulumu) etkisi ortaya çıkabilir ve bu durum cihazın distale kaymasına (migrasyon) yol açabilir. Bu etkiyi zayıflatmak için stentin açılma anında hastanın sistemik kan basıncı düşürülmelidir. Stent migrasyonu neticesinde tam olarak kapatılamayan lezyonlar için sisteme yeni bir greft implantasyonu (uzatma) eklenmesi düşünülebilir.

Greftin serbestleşmesi sırasında ana yan dallar yanlışlıkla kapatılırsa (oklüde edilirse), greft içindeki bir balon yardımıyla distal yöne doğru çekilmelidir. Bir diğer kurtarma stratejisi ise, kapanan dalın içine bir stent yerleştirip, bu stenti aort duvarına ve ana grefte doğru iterek akımı yeniden sağlamaktır.

Prosedür esnasında meydana gelebilecek aort perforasyonları, çok hızlı büyüyen mediastinal hematom ve hemotoraks bulguları sayesinde kolaylıkla fark edilebilir. Bu tablodaki ilk tedavi seçeneği, perforasyon alanının acilen yeni bir stent-greft ile örtülmesidir. Perforasyonlar bazen de stent yüzeyinde yer alan metal strutların (uçların) aort duvarını aşındırması (erozyonu) neticesinde gelişebilir. Bu erozyon delikleri tamamen asemptomatik kalabileceği gibi, ilerleyerek aort rüptürüne yahut fistül formasyonuna da sebep olabilir.

Kılavuz tellerin ya da taşıyıcı kateterlerin aterosklerotik damardaki manipülasyonları sırasında, damar duvarındaki tahribat ve kopan plakların embolizasyonu sonucunda inme (strok) tablosu oluşabilir. Dake ve ekibi tarafından yürütülen çalışmada bu komplikasyon oranı %7 ± %3 olarak saptanmıştır (173).

Post-implantasyon sendromu; işlem sonrası CRP yüksekliği, ateş ve lökositoz ile seyreden non-spesifik sistemik inflamatuvar bir yanıttır. Çoğunlukla konservatif medikal tedavi ile hastalar 2 ila 10 gün içinde iyileşirler. Plevral efüzyon gelişimi de oldukça sık rastlanan ve genellikle 3 ay gibi bir sürede kendiliğinden iyileşebilen bir durumdur.

Torakal aort anevrizmalarının açık cerrahi tamirlerinde sık karşılaşılan bir komplikasyon olan parapleji (spinal kord iskemisi), endovasküler müdahalelerde

çok daha nadir görülür. Bu avantaj, işlemin süresinin kısalığına ve kan akımının sürekliliğine (kros-klemp olmamasına) bağlıdır. Ayrıca endovasküler onarımlarda postoperatif solunum sıkıntılarının daha nadir olması ve uzamış hipotansiyon ataklarının daha az görülmesi de paraplejiden korunmada etkilidir. Torakoabdominal endovasküler işlemlerde iskemik risk nispeten daha yüksek olduğundan, anatomik gereksinimleri karşılayan en kısa stent-greft modülünün seçilmesi parapleji ihtimalini azaltmaktadır.

Geniş çaplı stent implantasyonunu takiben anevrizmanın çapında ve uzunluğunda azalma (büzüşme) izlenir. Meydana gelen bu morfolojik kısalma, greftin lümen içinde bükülmesine (kink) veya iskelet yapısında kırılmalara neden olabilir. Anevrizma kesesi içinden geçen stent-greftin orta kısmı desteksiz kaldığı için bu bölgelerde de kırılmalar gelişebilir.

Solunum yetmezliği nadir olmayan bir komplikasyon olmakla birlikte, bilinen kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) bulunan hastalar dışında nedenini açıklamak çoğu zaman güçtür.

Tüm bunların yanı sıra sıklığı %1'den daha az olmak kaydıyla; periferik organ embolizasyonu, barsak (mezenter) iskemisi, miyokard enfarktüsü, yara yeri enfeksiyonu, pulmoner embolizm, stent-greft enfeksiyonu veya trombozu gibi komplikasyonlar da görülebilir.

2.4.6.5. Endovasküler Tedavi Sonrası Görülen Kaçaklar ve Tedavileri

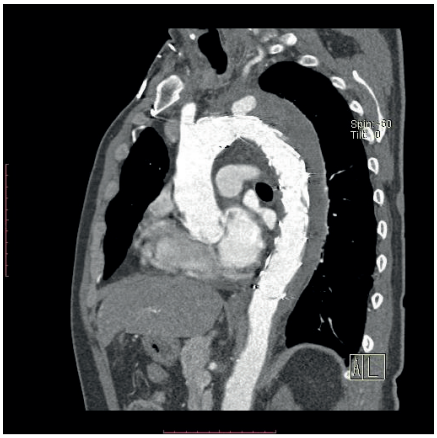
(Endoleak) ve Tedavileri Endovasküler prosedürlerin en sık karşılaşılan komplikasyonu kaçak (endoleak) gelişimidir ve çeşitli klinik serilerde erken dönem kaçak insidansının %10 ile %50 arasında değiştiği bildirilmektedir (175). Primer kaçakların büyük bir çoğunluğunun izlemde spontan olarak tromboze olup kapandığı bilinmektedir. Tromboze olmayıp varlığını sürdürdüğü tespit edilen sızıntılar "persistan kaçak" olarak değerlendirilir ve bu vakalara yaklaşım kaçağın anatomik tipine göre farklılık gösterir.

Endovasküler tedavi sonrası takip görüntülemelerde erken dönemde (ilk 30 gün içinde) kaçak izlenme oranı %30-40 iken, geç dönemde bu oran %20 -40 seviyelerine düşmektedir (175). Kaçakların literatürdeki ilk tanımlaması ve sınıflandırması 1997 yılında White ve arkadaşları (176) tarafından yapılmıştır. Ancak bu orijinal makalede yer almayan tip 5 kaçak (endotansiyon), 1999 yılında Gilling-Smith ve ekibi (177) tarafından tanımlanarak kaçak sınıflamasına dahil edilmiştir.

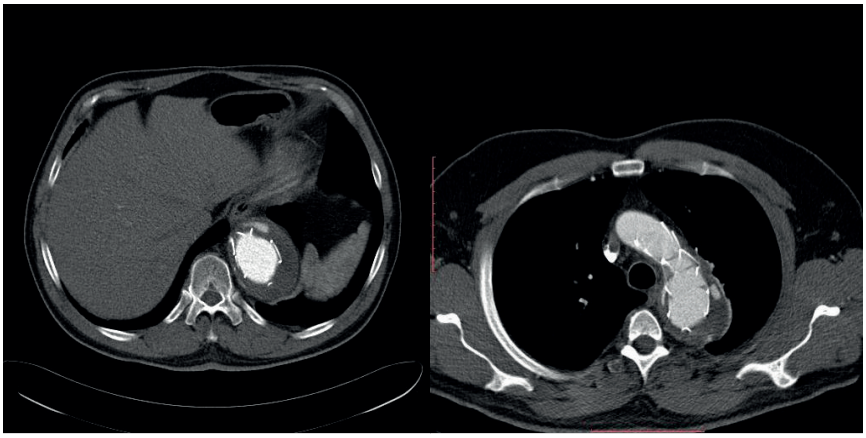
Tip 1 kaçak, stent-greftin doğrudan aort duvarına tutturulduğu (fiksasyon) bölgelerinden kaynaklanan sızıntılardır. Tip 1 kaçaklar da kendi içerisinde; proksimalden köken alanlar (Tip 1a) ve distalden köken alanlar (Tip 1b) olarak alt gruplara ayrılır . Buradaki patoloji, nativ aort duvarı ile stent materyali arasında tam uyum sağlanamaması ve arteriyel dolaşım ile anevrizma kesesi arasındaki bağlantının devam etmesidir. Torakal endovasküler onarımlar sonrasında en sık Tip 1 kaçak görülür ve bu durum rüptür açısından ciddi bir risk teşkil eder. Kompleks arteriyel anatomiye sahip hastalarda görülme sıklığı daha yüksektir. Stentin oturduğu boyun kısmında trombüs bulunması, implantasyon bölgesinin çok kısa, düzensiz veya ülsere olması, stent çapının doğru ayarlanmaması (yetersiz oversize) ve stentin boyun segmentine açılı (açılanma yaparak) yerleştirilmesi kaçak gelişimi için primer risk teşkil eder.

Tip 1 kaçakların tedavi planı oluşum mekanizmalarına göre şekillenir. Şayet kaçak stent-greftin radyal genişleme kuvvetinin yetersizliğinden kaynaklanmışsa, bölgeye basit balon dilatasyonu uygulanması veya greft içerisine büyük bir balonla genişletilen çıplak Palmaz stent yerleştirilmesi tercih edilebilir. Kaçak, greftin boyunun kısa kalması veya distal migrasyonu sonucu oluşmuşsa; stent-greftin proksimal veya distale doğru uzatılması (güvenli bir fiksasyon bölgesi mevcutsa iliak veya aortik stent-greft ekstansiyonları ile) tedaviyi sağlar. Eğer tüm bu endovasküler manevralar yetersiz kalıyorsa tablo cerrahi olarak onarılmalıdır. Boyun segmentinin anatomik kısalığı nedeniyle stent-greft uzatması yapılamayan seçilmiş hasta gruplarında (Tip 1 kaçağın masif olmadığı ve anevrizma kesesinin belirli bir kısmını doldurduğu olgularda), stent materyali ile aort duvarı arasından geçilerek anevrizma kesesinin patent kısmı kateterize edilir ve bölge onyx veya mikrokoillerle (sarmallarla) embolize edilebilir . Ancak Tip 1 kaçakların yönetiminde embolizasyonun güvenilirliği ve yeri halen tartışmalıdır. Cerrahi tedavide, anevrizma kesesi hiç açılmadan doğrudan anevrizmanın boyun kısmı dışarıdan bantlama (banding) yöntemi ile daraltılabileceği gibi, anevrizma kesesi açılarak stent-greftin kısmen ya da tamamen çıkarılması (eksizyonu) da tercih edilebilir.

Tip 1 kaçaklara müdahale edilmesi (ikincil girişim) iki nedenden ötürü ertelenebilir. Bunlardan birincisi; yapılan balon dilatasyonu sonrasında Tip 1 kaçağın belirgin oranda (debi olarak) azalmış olmasıdır. İkincisi ise; stent-greft uzatması gereken durumlarda uygun özelliklere sahip ekstansiyonların (uzatmaların) elde hazır bulunmamasıdır. Her iki koşulda da bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi kontrolünün çok erken bir tarihte (hasta taburcu edilmeden 1. hafta içinde) yapılması; eğer kaçak tablosu devam ediyorsa vakit kaybedilmeden gerekli ikincil girişimin gerçekleştirilmesi uygun olacaktır.



a. b.



c. d.

Şekil 2.6. Tip I kaçak

a. Şematik, b. Sagittal kesit proksimalde süperior kesimde, c. aksiyel kesit stent distali anterior kesim, d. aksiyel kesit stent proksimal kesiminden lateralden kaçak

Tip II kaçaklar, tedavi edilen aort segmentindeki yan dallardan kaynaklanan retrograd akımla meydana gelir. Literatürde persistan Tip II sızıntıya sekonder nadir anevrizma dilatasyonu ve rüptür vakaları rapor edilse de, bu olguların büyük kısmının izlemde anevrizma çapını artırmaksızın kendiliğinden tromboze

olduğu saptanmıştır (178). Dolayısıyla günümüzde Tip II endoleak'ler için erken evrede müdahale tavsiye edilmemekte; sadece anevrizma boyutunun seri izlemi yeterli bulunmaktadır . Torakal uygulamalarda bu tip sızıntılara, abdominal aortaya yönelik endovasküler girişimlere kıyasla çok daha nadir rastlanır.

Tip III endoleak tabloları stent-greftin doğrudan yapısal defektlerinden ileri gelir. Bu durum; stent iskeletinde kırılma, greft kumaşında yırtılma veya modüler bileşenlerin bağlantı noktalarındaki ayrışmalar neticesinde gelişir . Arteryel pulsasyonun oluşturduğu ardışık mekanik stresler bu sızıntıları tetikleyebilir. Ayrıca anevrizma onarımını takiben kesede zamanla izlenen büzüşmeler, greft üzerine ilave yük bindirerek cihazın hasar görmesine yol açabilmektedir. Tedavi stratejisi olarak bölgeye daha büyük ebatlı yeni bir stent yerleştirilmesi planlanmalıdır.

Tip IV kaçaklar, doğrudan stent-greft kumaşının gözenekli yapısından (porozite) kaynaklanır. Bu sızıntılar, tam antikoagülasyon altındaki hastalarda genellikle post-implantasyon geç dönem anjiyogramlarda difüz boyanma şeklinde fark edilir. Eski nesil cihazlarda daha sık rapor edilmesine rağmen, yeni jenerasyon stent-greftlerde oldukça nadir karşılaşılan bir durumdur. Tedavi yaklaşımı olarak greft lümenine yeni bir stent-greft yerleştirilmesi önerilir. Post-implantasyon görüntülerinde diğer kaçak türleri de benzer boyanma paternleri sergileyebildiğinden, kesin Tip IV tanısı ancak diğer tüm endoleak ihtimalleri dışlandıktan sonra konulmalıdır.

Endotansiyon ismiyle de bilinen Tip V kaçak; net bir sızıntı kaynağı izlenememesine rağmen ardışık görüntülemelerde anevrizma kesesindeki ilerleyici büyüme durumudur . Bu sebeple gerçek manada bir kaçak sayılmayıp "psödokaçak" olarak da isimlendirilebilir. Yine de kese içi basıncını yükselterek geç evre rüptürlere zemin hazırlayabilir. Mekanizma olarak, spontan tromboze olmuş Tip I kaçaklarda mevcut trombüsün sistemik kan basıncını kese içine iletmesi suçlanmaktadır. En majör komplikasyonu, anevrizma genişlemesine sekonder olarak fiksasyon boynunun kısalıp silinmesi (efesman) ve bu psödokaçağın açık bir Tip I kaçağa (endoleak) dönüşmesidir.

Özetlemek gerekirse; Tip I ve Tip III sızıntılar, endovasküler onarımın teknik ve yapısal yetersizliğine işaret eden ve vakit kaybedilmeden endovasküler yolla acil tedavi gerektiren majör problemlerdir. Diğer yandan Tip II, Tip IV ve Tip V kaçaklarda ikincil bir girişim ancak radyolojik takiplerde anevrizma çapının belirgin şekilde arttığı saptanırsa planlanmalıdır. Sızıntıların zamanında teşhisi ve efektif yönetimi adına; multidedektör bilgisayarlı tomografi (BT), dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) ve renkli Doppler ultrasonografi gibi üst düzey

radyolojik donanımların ve doğru görüntüleme tekniklerinin kullanılması büyük önem arz etmektedir.

3. HASTALAR VE YÖNTEMLER

3.1. Hasta Seçimi ve Veri Toplanması

Çalışma, randomize kontrollü yapıldı. Etik kurul onayı alınarak (Etik Kurul Karar Tarihi ve No 06.08.2012/2012-68),öncelikle çalışmaya alınan hastalara gerekli bilgilendirme yapıldı ve yazılı onam formu imzalatılarak onayları alındı.

Çalışmamıza Şubat 2009 - Nisan 2014 tarihleri arasında arasında hastanemize başvurmuş, acil veya elektif ameliyat kararı verilen Abdominal Aort Anevrizmalı, Tip 3 Aort diseksiyonlu ve Torakoabdominal Aort Anevrizmalı hastalar dahil edildi. Olguların tamamına Kardiyovasküler cerrahi konsey kararına göre ameliyat planlandı. Hastalar kliniğimizin rutin Aort cerrahisi hazırlığına tabi tutuldular.

Olguların verilerine hastanemiz veri tabanındaki dosyaları taranarak ulaşıldı ve veriler olusturulan bir Microsoft Excel 2003® veri tabanında toplandı. Olguların demografik özellikleri, , fiziksel durumları, operasyon öncesi ve sonrası rutin olarak yapılan laboratuar tetkikleri kaydedildi. Bunların yanı sıra koroner anjiyografik bulguları, ejeksiyon fraksiyonu belirlendi. Endovasküler işlem uygulanmış hastaların anevrizma çapları, uzunlukları ve açılanmaları ve işlem sonrası takipleri sırasında gelişen komplikasyonlar ve çaplar değerlendirmeye alınmak üzere not edildi. İşlem sonrası erken ve geç dönem mortaliteleri ve morbiditeleri kaydedildi. Sonuçlar istatiksel analizlerle değerlendirilerek Endovasküler işlemler sonrası hastaların prognozları belirlenmeye çalışıldı. Hastaların değerlendirmeye alınmak üzere toplanan preoperatif verileri aşağıda sıralanmıştır;

- Yaş
- Cinsiyet
- Sigara kullanımı
- Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
- Geçirilmiş CABG operasyonu
- Eşlik eden hastalıklar
- Rüptür varlığı
- Hipotansif
- Acil
- Anevrizma çapları, uzunluğu, açılanmaları

3.2. Cerrahi Teknik

Operasyon öncesinde tüm olgulara prosedür ve muhtemel komplikasyonlar hakkında kapsamlı bilgi verilerek yazılı onamları temin edildi. Genel bilgiler kısmında belirtilen endikasyonlar doğrultusunda, hastaların BT anjiyografi incelemeleri neticesinde anatomik uygunluk saptanması halinde endovasküler müdahale kararı alındı. Torakal veya abdominal aort rüptürü tablosuyla acil girişim endikasyonu doğan vakalarda; hemodinamisi stabil olanlar için endovasküler onarım organize edilebilirken, şok kliniği veya derin hipotansiyonu bulunan olgulara vakit kaybetmeksizin açık cerrahi uygulandı. Bu durumun temel gerekçesi, endovasküler prosedürde kullanılacak spesifik materyallerin her hasta özelinde dış merkezlerden getirtilmesi ve bu tedarik sürecinin hayati önem taşıyan acil müdahaleyi geciktirme riskidir.

Girişim öncesinde istisnasız tüm hastalara kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi çekilerek, endovasküler stent-greft onarımına anatomik elverişlilik, seçilecek greftin modeli, ebat hesaplamaları ve akses damarları olan femoral/iliak arterlerin yapısal durumu detaylıca incelendi. İncelemelerde kontrast ajanı olarak iopromid (Ultravist, 300 mg/ml, Berlin, Almanya) tercih edildi. Tomografik kesitler üzerinden abdominal veya torakal aort kalibrasyonları, cidar kalsifikasyon yükü, intraluminal trombüs formasyonları ve cihazın tutunacağı (fiksasyon) anevrizma boyun segmentinin aksiyel uzunluğu ölçüldü. Yerleştirilecek endogreftin çapı, proksimal fiksasyon alanındaki nativ aort çapına göre %10-15 oranında daha geniş (oversize) olacak biçimde belirlendi. Anevrizmatik segmentin toplam uzunluğu, iliak arterlerdeki olası darlıklar (stenoz) ve iliak aks ile anevrizma arasındaki anatomik açılanmalar, literatürde ilk kez 1997 senesinde deklare edilen standart morfolojik kriterler çerçevesinde analiz edildi.

3.2.1. Abdominal Aort Anevrizmaları Cerrahi Teknik

Açık onarıma alınan bütün olgular genel anestezi eşliğinde opere edildi. Cerrahi saha; alkol, iyot ve scrub solüsyonları ile dezenfekte edildikten sonra steril örtülerle sınırlandırılarak işleme hazır hale getirildi. Abdominal prosedür planlanan hastalarda sadece tüm batın bölgesi değil; aynı zamanda sol toraks, her iki kasık ve uyluk bölgeleri de steril alan dahilinde bırakıldı. Sol toraksın bu şekilde hazırlanması, batın içi proksimal klempajın teknik olarak mümkün olmadığı ve acil sol torakotomi ihtiyacı doğabilecek senaryolar açısından büyük önem taşır. Operasyon, ksifoid çıkıntıdan pubis semfizine uzanan geniş bir orta hat (medyan) insizyonuyla gerçekleştirildi. Geçmişte batın cerrahisi öyküsü bulunan ve adezyonları (yapışıklıkları) olan hastalarda intraabdominal organ zedelenmelerinden kaçınmak için azami özen gösterildi.

İlk aşamada anevrizmanın distal ve proksimalindeki aort segmentleri teyple dönülerek vasküler kontrol altına alındı. Rüptür saptanan olgularda proksimal kontrolün suprarenal düzeyde klemplenerek sağlanması; hem masif kanamanın ivedilikle durdurulmasına hem de proksimal anastomozun hızlıca tamamlanmasına imkan tanır. Buna alternatif bir yaklaşım ise; Fogarty kateterleri veya özel tasarımlı intraaortik balonlar vasıtasıyla proksimal aortik blokajın intraluminal yoldan gerçekleştirilmesidir. Bir başka geçerli strateji de suprarenal-hiatal bölgeden proksimal kontrolün sağlanmasıdır. Bu teknikte, karaciğer ve midenin küçük kurvaturu arasındaki omentum minus tabakasından girilir; hiatus aortikus seviyesindeki diyafram krusları nazikçe aralanarak hiatal aortaya direkt klemp yerleştirilir. Olgularda hangi proksimal kontrol yönteminin seçileceği; hastanın anlık hemodinamik tablosuna, rüptür lokalizasyonuna ve anevrizmanın anatomik yerleşimine göre şekillendirildi.

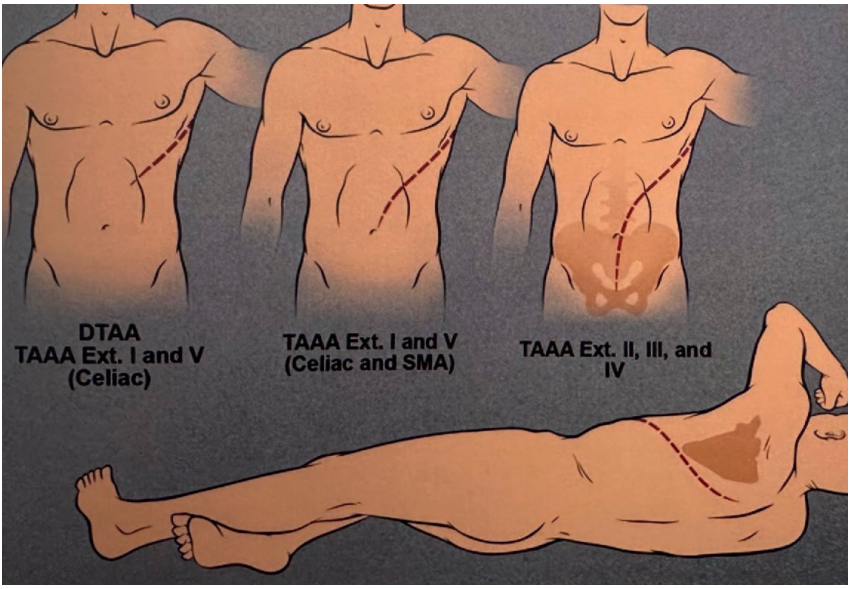
Anevrizma onarımı esnasında distal vasküler kontrol ağırlıklı olarak her iki eksternal iliak arter üzerinden sağlandı. Hem distal hem proksimal kan akımı güvenceye alındıktan sonra, rüptüre veya elektif vakalar fark etmeksizin aort anevrizması cerrahisinin standart rekonstrüksiyon aşamalarına geçildi. Şayet onarılacak patolojik segment salt aortada lokalizeyse ve iliak arterlerin yapısı sağlıklıysa anatomik tübüler greftler tercih edildi; buna karşın iliak akslarda şiddetli aterosklerotik oklüzyonlar veya sekonder anevrizmatik dejenerasyonlar mevcutsa, "Y"şekilli greftlerle aorto-bifemoral bypass prosedürüne başvuruldu. Operasyonlar, distal aorta/femoral arterler ile proksimal aortanın lümen çaplarına uygun Dacron greftler kullanılarak tamamlandı. Anevrizmatik bölgenin hemen bitiminden (distalinden) iliak arterler bağlanarak retrograd kanama önlendi ve pelvik perfüzyon için en azından bir adet internal iliak arterin açık (patent) bırakılmasına azami özen gösterildi. Ne var ki, iliak arter ağının yaygın hastalıklı (oklüde) veya bütünüyle anevrizmatik olduğu komplike vakalarda bu koruma her zaman mümkün olamadı. Onarım bitiminde aortik klempler açılmadan evvel hastaya agresif sıvı replasmanı yapılarak deklempaj (re-perfüzyon) hipotansiyonu engellenmeye çalışıldı; cerrahi ekip anestezi monitöründeki sistemik kan basıncı seyrini yakından takip ederek klempi kademeli ve yavaş bir şekilde gevşetti.

3.2.2. Torakal Aort Anevrizmaları Cerrahi Teknik

Torakoabdominal aort anevrizması tanısıyla açık cerrahi planlanan olgularda, operasyon esnasında ihtiyaç halinde tek akciğer ventilasyonuna geçebilmek amacıyla çift lümenli endotrakeal entübasyon tüpleri kullanıldı. Nörolojik koruma stratejisi kapsamında spinal drenaj kateteri yerleştirildi. Genel anestezi indüksiyonunu takiben istisnasız tüm hastalara sağ lateral dekübit pozisyonu

verildi". Hastanın omuz aksı cerrahi masaya tam dik (90 derece) olacak şekilde ayarlanırken, kalça eklemi arkaya doğru 45 derecelik bir rotasyonla sabitlendi. Cerrahi alan steril örtülerle izole edilerek müdahaleye hazırlandı. Operasyonda öncelikle sol femoral bölge eksplore edilerek olası kardiyopulmoner kanülasyon işlemi için hazırda bekletildi. Kesi hattı; posterolateral torakotomi prensibine sadık kalınarak skapula alt ucundan başlatıldı, kostal marjinden oblik bir açıyla aşağı kıvrılarak umbilikusa (göbek deliğine) dek uzatıldı; insizyonun tam sonlanma noktası anevrizmanın anatomik yayılımına göre hastaya özel belirlendi (Şekil 3.2.2.1). Diyafram kası sirkümferensiyal (çevresel) olarak kesilerek batın açıldı. Anevrizmatik segmentin distal ve proksimal sınırları diseke edilerek vasküler teyplerle dönüldü. Aort lümeninden ayrılan ve yeni grefte implante edilecek olan interkostal ve visseral dallar dikkatlice eksplore edilip uygun olanlar teyple askıya alındı. Sistemik heparinizasyon dozunun uygulanmasının ardından hastalar kardiyopulmoner bypass (KPB) makinesine bağlandı.

Kardiyopulmoner bypass esnasında distal organ perfüzyonu 1.5 L/dk/m² akım hızında tutuldu ve vücut ısısı 32°C düzeyine çekilerek hafif-orta sistemik hipotermi sağlandı. İlk (proksimal) klemp anevrizmanın hemen proksimalindeki sağlıklı dokuya yerleştirilirken, ikinci klemp proksimal anastomozun rahatça yapılmasına pay bırakacak ölçüde biraz daha distale kondu. Uygulanan bu aşamalı (sıralı) klemp tekniği sayesinde; proksimalden distale doğru tüm anastomozlar ve interkostal arter ostiumları birer "buton" (adacık) formatında hazırlandı. Visseral organları iskemiden korumak maksadıyla, bu damarlar implante edilmeden önce +4°C soğutulmuş Ringer laktat solüsyonu ile kısa süreli selektif olarak perfüze edildi". Operasyon boyunca beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı monitörize edildi ve basınç artışlarında spinal drenaj sistemi aktif olarak çalıştırıldı. Tüm vasküler anastomozların tamamlanmasını takiben dikiş hatlarında titiz bir kanama (hemostaz) kontrolü yapıldı; ardından kardiyopulmoner bypass devresinden çıkılarak sistemik heparini nötralize etmek üzere protamin infüzyonu uygulandı. Cerrahi drenlerin anatomik lojlara yerleştirilmesinin ardından diyafram onarıldı ve torakoabdominal kesi katlarına uygun anatomik sırayla kapatıldı.



Şekil 3.2.2.1: Torakoabdominal cerrahide hastanın pozisyonu ve insizyon uzanımının anevrizma uzanımına uygun belirlenmesi.

3.3. ENDOVASKÜLER STENT GREFT TEDAVİSİ

İşlem öncesi hastalara işlem ve olası komplikasyonlar detaylı bir biçimde anlatıldı ve her hastadan onay formu alındı.

İşlemler kardiyovasküler cerrah ve anestezi uzmanlarından oluşan bir ekip tarafından anjiografi laboratuarında uygun sterilizasyon şartları altında yapıldı. Endovasküler anevrizma uygulamaları lokal anestezi ve gerektiğinde genel anestezi ile desteklenerek gerçekleştirildi. Her hastada anatomisine uygun olarak seçilen endovasküler stent greft kullanıldı. Talent, Endurant (Medtronic), Gore ve Endologic kullanılan stent greftlerdi. Greflerin çapları 25-38 mm ve uzunlukları 100-200 mm (mean 143 mm) arasında değişmekteydi.

Tüm hastalara işlem öncesi proflaktik antibiyotik verildi (Cefazolin Sodium 2 gram). Tüm hastalarda inguinal insizyon ile ana femoral arter işlem öncesi cerrahi olarak eksplore edildi. İşlem esnasında hastalara 70 ünite/kg IV heparin verildi. Stent yerleştirilmesinden sonra kontrol anjiografi görüntüleri alındı. Kontrol anjiografinin tamamlanmasından sonra arteriotomi 60 prolen dikiş ile tamir edildi. Hastalar anjiografi suitinden çıkarılarak hemodinamik takip amaçlı yoğun bakımda tutuldu.

3.4. Hastaların Toplanan Perioperatif Verileri

Tüm hastalar değerlendirilmek üzere operasyon sırasında veriler toplandı. Bu veriler aşağıda verilmiştir.

- Anestezi tipi
- Ekstübasyon süresi
- Operasyon süresi
- İnotrop ihtiyacı
- Kullanılan greft markası ve tipi

3.5. Postoperatif İzlem

Postoperatif yoğun bakım takibi sırasında yine tam bir monitörizasyon sağlandı. Antibiyotik profilaksisi olarak 1-2 gün boyunca 6 saatlik aralarla intravenöz 1 gram sefazolin-sodyum uygulandı ve işlem sonrası günlük 100 mg Asetilsalisilik asit ve 75 mg klopidogrel verildi. Komplikasyon gelişmeyen ve sorunu olmayan hastalar, drenleri çekilerek servise verildiler. Hastalar yoğun bakım sonrası servis izlemlerini takiben taburcu edildiler. Taburcu olduğu gün, 1., 6. ve 12. ayda kontrastlı BT anjiografi ile greft migrasyonu, endoleak ve olası komplikasyonlar açısından değerlendirildi. Hastalarımızda değerlendirmeye alınmak üzere toplanan postoperatif veriler aşağıda listelenmiştir.

- Postop YBÜ kan ve kan ürünleri kullanılıp kullanılmadığı
- Yoğun bakımda ve hastanede kalış süresi (gün)
- Komplikasyon gelişip gelişmediği

· Kanama ve reoperasyon

· Gastrointestinal komplikasyonlar

· Serebrovasküler olay

· Renal komplikasyon

· Pulmoner komplikasyonu

· Tromboemboli

· İntramural trombüs

· Üreter yaralanması

· Greft bacak trombozu

· Endoleak

· Geç rüptür

- Yeniden Yoğun bakıma iniş
- Morbidite
- Mortalite

3.6. İstatistik Karşılaştırmalar

Hastalarla ilgili preoperatif, perioperatif ve postoperatif veriler oluşturulan bir Microsoft Excel 2003® veri tabanında toplandı. İstatistiksel analizleri SPSS 16.0 for Windows R (SPSS Inc., Chicago, III) programı kullanılarak yapıldı.

Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (devamlı değişkenler için ortalama ± standart sapma, kategorisel değişkenler için yüzdesel rakamlar) yanı sıra ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare ve Fisher gerçeklik testi kullanılmıştır. Paired *t* test, EVAR uygulanan abdominal aort anevrizması hastaların pre- ve postoperatif çaplarını karşılaştırmak için kullanıldı. *P* değeri < 0.05 ise anlamlı kabul edildi.

Abdominal aort anevrizmaları EVAR ve cerrahi grup olarak kendi içerisinde, torakal aort patolojileri de TEVAR ve cerrahi grup olarak kendi içerisinde karşılaştırılmışlardır.

4. BULGULAR

Abdominal ve torakal patolojiler nedeniyle müdahale edilen hastaların bulguları ayrı ayrı sunulacaktır.

4.1. ABDOMİNAL AORT PATOLOJİLERİ

4.1.1. Demografik Veriler ve Preoperatif Bulgular

Şubat 2009 – Nisan 2014 tarihleri arasında hastanemize başvurmuş ve abdominal aort patolojileri nedeniyle müdahale edilmiş toplam 51 hasta çalışmaya alındı. Hastaların yaş ortalaması 68,8±10.01 yıl (39-85 yıl) iken, 46' sı erkek (%90,2), 5'i kadın hastadan oluşmaktaydı. Bu gruptaki hastaların preoperatif demografik verileri tablo 4.1.1.1'de verilmiştir.

Tablo 4.1.1.1. Abdominal Aort Anevrizmaların Preoperatif Demografik Verileri.

Değişken	Ortalama	Standart Sapma	Değişim Aralığı
Yaş (yıl)	68,8	10,01	39-85
LVEF (%)	56,1	6,74	35-60
		n	**%**
Cinsiyet			
Erkek		46	90,2
Kadın		5	9,8
Koroner Arter Hastalığı		16	31,0
Opere Koroner Arter Bypass		8	15,7
Kapak Hastalığı		4	7,8
MY			
AY		1	2,0
Preoperatif Hipertansiyon		40	78,4
Hiperlipidemi		23	45,1
Diyabet		8	15,7
Serebrovasküler olay		2	3,9
Kronik obstruktif akciğer hastalığı		21	41,2
Sigara		38	74,5
LVD		4	7,8
Karotis Darlığı		1	2,0
Periferik Arter Hastalığı		6	11,8

EKG	NSR	49	96,1
	AFR	1	2,0
	PACE	1	2,0
Koroner Angio	Yok	28	54,9
	Normal	8	15,7
	Medikal	5	9,8
	Stent Kararı	4	7,8
	Cabg Kararı	2	3,9
	Opere Cabg	4	7,8

Hastaların büyük çoğunluğu karın ağrısı (%80,4) şikayeti ile başvururken önemli bir kısmının da anevrizmaya bağlı komplikasyonlar ile acil olarak geldiği gözlendi (%33,3) (tablo 4.1.1.2). Acil başvuran hastaların önemli bir kısmını rüptür oluştururken periferik iskemi de diğer bir başvuru sebebi olarak gözlendi. Hastalar hemodinamik olarak stabil olup olmadıklarına, risk faktörlerine ve anatomik parametrelerine göre acil cerrahi veya EVAR için müdahaleye alındılar. Müdahalede gecikme olmaması için hemodinamisi stabil olmayan hastalar acil olarak açık operasyona alındılar.

Tablo 4.1.1.2. Abdominal Aort Grubu Prezantasyon Verileri

	n	%
Karın ağrısı	41	%80,4
Göğüs ağrısı	2	%3,9
Sırt ağrısı	1	%2,0
Periferik iskemi	2	%3,9
Genel durum bozukluğu	5	%9,8
Acil	17	%33,3
Kollagen Doku Hastalığı	1	%2
Rüptüre Aaa	18	%35,3
Hipotansiyon	5	%9,8
Enfekte Anevrizma	0	0

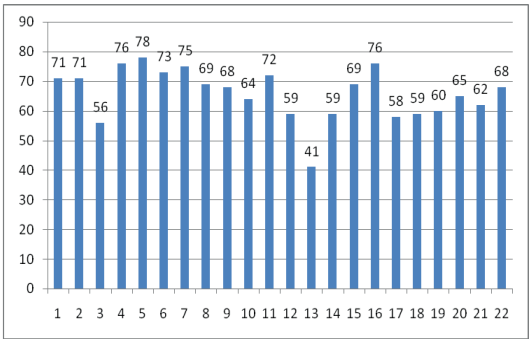
Hastaların verileri **grup 1 EVAR** uygulananlar ve **grup 2 açık cerrahi** yapılan olmak üzere karşılaştırıldı. EVAR uygulanan hastaların sayısı 29, ortalama yaş 71 ± 10,5 ve açık cerrahi yapılan hastaların sayısı 22, ortalama yaş 65,8 ± 8,6 idi (p= 0,06).(şekil 4.1.1.1). İki grup arasında cinsiyet yönünden anlamlı fark bulunmadı (p=0,37).

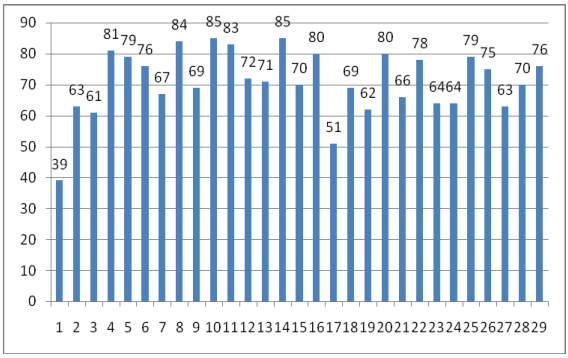
Her iki hasta grubundaki ek hastalıklara bakıldığında, cerrahi grubunda 6 adet (% 27,3) hiperlipidemi olan hasta, EVAR grubunda ise 17 adet (%58.6) hiperlipidemisi olan hasta bulunmaktadır ve istatiksel olarak EVAR grubunda hiperlipidemi anlamlı yüksek bulunmuştur (p= 0,026). Her iki grupta preoperatif diyabet, hipertansiyon, kronik obstruktif akciğer hastalığı, koroner arter hastalığı gibi ek hastalıklar ve sigara içiciliği gibi risk faktörleri açısından hiperlipidemi haricinde anlamlı fark yoktu (tablo 4.1.1.3).

Şekil 4.1.1.1. Hastaların yaş dağılımları

EVAR

AÇIK CERRAHİ





Kritik karotis darlığı sadece 1 hastada saptanmış olup öncelik olarak karotis opeasyonu yapılmış ve 2 ay sonra AAA cerrahisi uygulanmıştır. Toplam hastaların 8 tanesinde CABG operasyon öyküsü mevcut olup, preoparatif yapılan Koroner anjiografide 2 hastaya (% 3.9) CABG kararı verilerek öncelik olarak CABG operasyonu yapıldı, 4 hastaya koroner stent uygulandı (%7.8), 5 hastaya da (%9.8) koroner arter hastalığı yönünden medikal tedavi verildi. 17 hasta rüptüre AAA olduğundan acil müdahaleye alındı ve koroner angio yapılamadı.

İleri kapak hastalığı toplam 5 hastada saptanmış olup, 4 hastada ileri MY, 1 hastada ileri AY mevcuttu. Cerrahi grubunda sadece 1 hastada kapak ileri kapak hastalığı görülmüş olup ileri MY mevcuttu.

Preoperatif prezentasyon açısında karşılaştırıldığında genel grupla uyumlu olarak EVAR grubunda 25 hasta (% 86,2), cerrahi grubunda 16 hasta (%72,7) karın

ağrısı şikayeti ile başvurmuştu. Ancak Rüptüre Abdominal Aort Anevrizması tanısı konan hastalar EVAR grubunda 4 hasta (%13,8), cerrahi grupta ise 14 hasta (%81,8) idi ve istatiksel olarak cerrahi grupta anlamlı olarak daha yüksekti (p:0,0021) (tablo 4.1.1.4).

Tablo 4.1.1.3. Abdominal Aort Anevrizmaların Preoperatif Verilerinin Karşılaştırılması

Değişken	EVAR		ABF		p
Yaş (yıl)	71,1 ± 10,5		65,8 ± 8,6		0,06
LVEF (%)	55,8±7,3		56,8±5,1		0,6
Cinsiyet, n (%) Erkek	25	(%86,2)	21	(%95,5)	0,37
Kadın	4	(%13,8)	1	(%4,5)	
KAH n (%)	11	(%37,9)	5	(%22,7)	0,24
Opere Cabg n (%)	7	(%24,1)	1	(%4,5)	0,17
SVO, n (%)	1	(%3,4)	1	(%4,5)	1
Karotis Stenozu, n (%)	0	0	1	(%4,5)	0,4
KOAH., n (%)	12	(%41,4)	9	(%40,9)	1
DM, n (%)	6	(%20,7)	2	(%9,1)	0,44
Hiperkolesterolemi, n (%)	17	(%58,6)	6	(%27,3)	0,026
Sigara, n (%)	24	(%82,0)	14	(%63,6)	0,121
LVD, n (%)	3	(%10,3)	1	(%9,1)	1
PAH, n,%	3	(%10,3)	1	(%9,1)	1
Hipertansiyon, n (%)	25	(%86,2)	15	(%61,2)	0,17

KAH: Koroner Arter hastalığı, ***KABG:*** Koroner arter bypass greft, ***SVO:*** Serbrovasküler olay, ***KOAH:*** Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı, ***DM:*** Diyabetes Mellitus, ***LVD:*** Sol Ventrikül Disfonksiyonu, ***PAH:*** Periferik Arter Hastalığı

Tablo 4.1.1.4: Abdominal Aort Anevrizmalarının Preoperatif Prezentasyon Verilerinin Karşılaştırılması.

Değişken		EVAR		Açık Cerrahi		p
Semptom, n (%)						
	Karın ağrısı	25	(%86,2)	16	(%72,7)	0,09
	Göğüs ağrısı	2	(%6,9)	0	0	
	Periferik iskemi	0	0	2	(%9,1)	
	Sırt ağrısı	1	(%3,4)	0	0	
	Genel Durum Bozukluğu	1	(%3,4)	4	(%18,2)	
Rüptüre AAA, n (%)		4	(%13,8)	14	(%81,8)	**0,0021**
Hipotansif, n (%)		0	0	5	(%22,7)	**0,012**
Acil, n (%)		4	(%13,8)	13	(%59,1)	**0,001**

AAA: Abdominal aort anevrizması

4.1.2. Perioperatif Bulgular

EVAR uygulanan hastalardan işlem sırasında lokal anestezi ve sedasyon uygulanan 14 hasta (%48,3), genel anestezi alan 15 hasta (%51,7) idi. Cerrahi grubun tamamı genel anestezi aldı. Operasyon süresi olarak EVAR grubunda 146,1 ± 40,9 dakika, cerrahi grupta 217,2 ± 72,4 dakika olarak hesaplandı ve operasyon sürelerinin cerrahi grupta belirgin olarak daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0,001$). Cerrahi grupta perioperatif tüm kan ve kan ürünlerinin kullanımı EVAR grubuna göre daha fazla bulunmuş olup, trombosit süspansiyonu hariç eritrosit süspansiyonu, taze kan ve taze donmuş plazma kullanımı anlamlı olarak fazladır. (tablı 4.1.2.1)

EVAR grubundaki hastaların ekstübasyon süresi (4,5 ± 3,0 saat), cerrahi gruba (19,0 ± 28,1 saat) oranla daha kısa olarak tespit edilmekle birlike istatiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,66$). Operasyon sırasında ve sonrasında inotrop ihtiyacı cerrahi grupta 8 hasta olurken, stent grubunda sadece 2 hastada olmuştur ve istatiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,013$). Perioperatif veriler tablo 4.1.2.1' de verilmiştir.

Tablo 4.1.2.1. Abdominal Aort Anevrizmalarının Perioperatif Verilerinin Karşılaştırılması.

Değişken		**EVAR n (%)**	**Açık Cerrahi n (%)**	**P**
AnesteziTipi				
	Genel	14 (%48,3)	22, (%100)	
	Lokal ve Sedasyon	15 (%51,7)	0	
İnotrop kullanımı		2.0 (%6,9)	8,0 (%36,4)	**0,013**
Değişken	**EVAR ; Ortalama± SD**	**ABF ; Ortalama ± SD**	**P**	
ES transfüzyonu	0,6 ± 1,2	5,5 ± 5,5	**0,0001**	
TK transfüzyonu	0	0,6 ± 1,0		**0,001**
TDP transfüzyonu	0	5,4 ± 4,0		**0,0001**
TS transfüzyonu	0	0,9 ± 0,2		0,1
Postoperatif Drenaj	16,2 ± 23,3	715,4 ± 716,6		**0,001**
Operasyon Süresi	146,1 ± 40,9	217,2 ± 72,4		**0,0001**
Ekstübasyon süresi	4,57 ± 3,05	19,05 ±28,17		0,066

SD: Standart apma, ***ES***: Eritrosit süspansiyonu, ***TK:*** Taze Kan, ***TDP:*** Taze Donmuş Plazma, ***TS:*** Trombosit Süspansiyonu

Açık operasyon uygulanan hastaların tümüne paramedian batın insizyonuyla yaklaşıldı ancak bir hastada sol torakotomi yapılarak desendan aortaya klemp konulması gerkeli oldu. Bu hastaların tümüne aortabifemoral bypass yapıldı. İliak arterlerde anevrizma olması nedeniyle anevrizma bölgesinin distalinden internal veya eksternal iliak arter bağlandı. İnternal iliak arter distalinden yani eksternal iliak arterden 12 hastadan bağlanması gerekli oldu ve bu hastaların 4' ünde internal iliak arter reimplantasyonu yapıldı. Diğer hastalarda internal iliak arter anevrizmatik veya oklusiv hastalık varlığı nedeniyle implante edilemedi.

EVAR grunundaki hastaların abdominal aort çaplarına, infrarenal boyun uzunluğu ve çapı ile açılanmaları ölçülerek uygun işleme ve greft boyutlarına karar verildi. Ortalama anevrizma çapı 69,8 ± 15,1 mm ve anevrizma uzunluğu

167 ± 63 mm olarak tespit edildi. İnfrarenal boyun çapı ortalama 23,7 ± 4,6 mm idi. (tablo 4.1.2.2)

Tablo 4.1.2.2. EVAR Grubu Abdominal Aort Verileri

Değişken	Ortalama±SD
Anevrizma en geniş çap(mm)	69,8±15,1
İnfrarenal boyun çapı (mm)	23,7±4,6
Bifurkasyonda çap (mm)	33,6±14,5
Suprarenal angulasyon	28,9±32,3
İnfrarenal angulasyon	44±32,1
İnfrarenal boyun uzunluğu(mm)	24±14,0
Total anevrizma uzunluğu	167±63

Ölçülen iliak ve femoral arter çapları da kullanılacak endovasküler greftin türü ve markasının seçiminde önemli rol oynadı. Hastaların bu amaçla kullanılan iliak ve femoral arter çapları ve uzunluklarına ilişkin veriler Tablo 4.1.2.3' de kısaca özetlenmiştir.

Tablo 4.1.2.3. EVAR Grubu İliak ve Femoral Arter Verileri

	Ortalama	Minimum	Maksimum
Sağ CİA en geniş çapı	19,5	11,0	37,0
Sol CİA en geniş çapı	18,4	9,5	39,0
Sağ CİA en dar çapı	13,2	6,0	20,0
Sol CİA en dar çapı	13,3	3,0	26,0
Bifurkasyon sağ İİA uzaklık	65,6	25,0	122,0
Bifurkasyon sol İİA uzaklık	70,4	35,0	118,0
Sağ EİA en geniş çap	9,4	6,0	12,0
Sol EİA en geniş çap	9,3	6,0	15,0
Sağ EİA en dar çap	8,1	5,5	11,0

Sol EİA en dar çap	7,3	4,0	10,8
Sağ CİA angulasyon	96,2	0	156,0
Sol CİA angulasyon	105,0	18,0	160,0
Sağ femoral arter çap	10,1	5,3	18,0
Sol femoral arter çap	9,3	5,5	14,0

CİA: Ana İliak arter, ***İİA:*** İnternal İliac Arter, ***EİA:*** Eksternal İliac Arter

EVAR uygulanan hastalarda 2 hasta dışında infrarenal greft çift bacaklı olacak şekilde yerleştirildi. Bu 2 hastadan biri rüptür nedeniyle acil alınmıştı ve aortauniiliak greft yerleştirilerek sol ana iliak arter okluder ile kapatılmıştı. Sağ eksternal iliak artere uzatma konulan hasta stabilize edildikten sonra sol tarafın revaskülarizasyonu için femoro-femoral bypass yapıldı. Diğer hastada ise sol iliak arterin kronik total oklüzyonu nedeniyle uniiliak implantasyon yapıldı ve izleminde şikayeti olmaması ve hastanın da operasyonu kabul etmemesi nedeniyle medikal olarak takip edildi. Acil rüptür sırasında uniiliak implantasyon yapılan hastamız dışında bir hastada daha coil embolizasyon uygulanması gerekli oldu. Sağ internal iliac arter anevrizmatik olan bu hastada sağ internal iliac arter embolizasyonla kapatıldı ve eksternal iliak artere uzatma konuldu. EVAR implantasyonuna ilişkin veriler ve kullanılan greft markaları ve çapları tablo 4.1.2.4 ve tablo 4.1.2.5' de verilmiştir.

Tablo 4.1.2.4. Endovasküler İmplantasyonuna ilişkin Veriler

Değişken		**n**	**%**
Greft Markası	Medtronic	24	82,8
	Endologic	3	10,3
	Gore	2	6,9
İpsilateral Girişim			
	Sağ Bacak	18	62,9
	Sol Bacak	11	37,9

Kontraletaral Girişim	Sağ Bacak	10	34,5
	Sol Bacak	16	55,2
	Kol	1	3,4
Coil /Occluder		2	6,9

Tablo 4.1.2.5. EVAR Greft Çap ve Boyları

	Ortalama±SD	Mimimum	Maximum
Ana göve proksimal çap	30,3	23,0	36,0
Ana gövde distal çap	18,2	12,0	34,0
Ana gövde uzunluk	148,2	70,0	170
Uniiliac uzatma distal çap	22,8	16,0	28,0
Uniiliac uzatma uzunluk	109,1	80,0	120,0
Kontraletaral bacak distal çap	17,7	10,0	28,0
Kontraletral bacak uzunluk	118,9	55,0	170,0

4.1.3. Postoperatif Bulgular

Postoperatif dönemde cerrahi grubunda (4,5 ± 4,0 gün) yoğun bakım kalış sürelerinin EVAR grubu (2,6 ± 5,3 gün) ile karşılaştırıldığında daha uzun olduğu gözlenmekle birlikte istatiksel olarak anlamlı değildir (p=0,16). Bununla birlikte, hastane kalış sürelerinin stent grubunda (5,8± 6,0 gün), cerrahi gruba oranla (11,8 ± 10,0 gün) anlamlı olarak daha kısa olduğu gözlenmiştir. (p= 0,011).

Postoperatif drenaj stent grubunda 16,2 ± 23,3 ml, cerrahi grupta ise 715,4 ± 716,6 ml oldu ve cerrahi grupta istatiksel olarak fazla bulunmuştur (p=0,001) (tablo 4.1.3.1). Kanama revizyonu stent hastalarında sadece 1 hastada sağ femoral bölgeden olurken, cerrahi grupta 2 hastada batın drenajının fazla olması nedeniyle yapıldı ve istatiksel olarak iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 4.1.3.1 Postoperatif Veriler

	EVAR	ABF	P
Yoğun Bakım Kalış Süresi (gün)	2,6 ± 5,3	4,5 ± 4,0	0,16
Hastane Kalış (gün)	5,8 ± 6,0	11,8 ± 10,0	**0,011**
Postoperatif Drenaj (ml)	16,2 ± 23,3	715,4 ± 716,6	**0,001**

Postoperatif komplikasyonlar genel olarak bakıldığında açık cerrahi grubunda daha fazla gözlenmişti. Bunlardan en ön plana çıkanlar yukarıda belirtildiği gibi belirgin olarak daha yüksek drenaj miktarları ve perioperatif kan transfüzyonu ihtiyacındaki artıştır. Bunun yanı sıra perioperatif inotrop ihtiyacının da açık cerrahi grubunda daha yüksek olduğu göze çarpmaktadır. Diğer göze çarpan komplikasyonlar da açık cerrahi ile ilişkili abdominal müdahalenin sonucunda görülen gastrointestinal ve yara yeri ile ilişkili sorunlardır.

Gastrointestinal komplikasyonlar (p= 0,001) ve yara yeri enfeksiyonları (p=0,001) açık cerrahi grubunda EVAR grubuna oranla anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Gastrointestinal komplikasyon stent grubunda görülmezken, cerrahi grubunda 7 hastada görüldü. 2 hastada kolon nekrozu gelişmiş olup genel cerrahi tarafından bir hastaya sağ hemikolektomi diğer hastaya ise sol hemikolektomi yapılmıştır ve bu iki hasta exitus olmuştur. 2 hastada postoperatif dönemde gastrointestinal sistem kanaması gelişmiş olup bu hastalardan biri multiorgan disfonksiyonu gelişmesi üzerine exitus oldu. Diğer hasta ise akciğer enfeksiyonu ve pulmoner yetmezlik sonucu kaybedildi. Gelişen diğer gastrointestinal sistem komplikasyonları bir hastada ileus, bir hastada gaita inkontinansı, bir hastada ise batın insizyonu hernisi olup medikal takip edilmişlerdir.

Yara yeri enfeksiyonu EVAR grubunda hiç gözlenmezken, cerrahi grupta 7 hastada gelişmiştir. Enfeksiyon EVAR grubunda sadece bir hastada görülmüş ve hasta akciğer enfeksiyonu ve solunum yetmezliğinden kaybedilmiştir. Cerrahi grupta ise toplam 8 hastada enfeksiyon görülmüş olup, bunların 5'i yara yeri enfeksiyonu, 1'i akciğer enfeksiyonu, 2 hastada ise akciğer ve yara enfeksiyonu birlikte gelişmiştir. Yara enfeksiyonlarının 2'si yara revizyonu gerektirirken diğerleri antibiyotik tedavisi sonrası gerilemiştir.

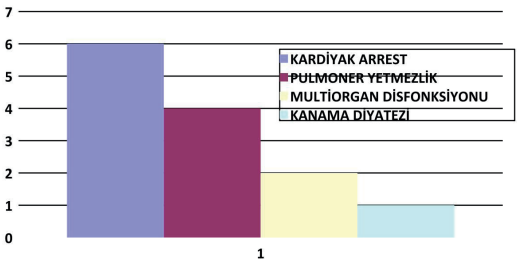
Akut böbrek yetmezliği EVAR hastalarında 4 hastada (%33,3), açık cerrahi grubunda 8 (%66,7) hastada gelişmekle birlikte fark anlamlı bulunmamıştır (p=0,06). Her iki grupta da akut böbrek yermezliği gelişen birer hastanın hemofiltrasyon ihtiyacı olmuştur. Diğer hastalar diyaliz gerektirmeden medikal olarak izlenmiştir. Hastaların postoperatif olarak gelişen komplikasyonları ve her iki grubun karşılaştırılması tablo 4.1.3.2' de verilmiştir.

Tablo 4.1.3.2. Postoperatif Komplikayonların Karşılaştırılması

		EVAR n, %	**ABF n, %**	**p**
İnotrop kullanımı		2.0 (%20)	8,0 (%80)	**0,013**
Kanama Revizyonu		1,0	2,0	0,571
Enfeksiyon	Akciğer	1,%3,4	1, %4,5	**0,001**
	Total Yara	0		
	Akciğer + Yara	0	7,%22,7	
			2,%9,1	
Pulmoner Komplikasyonlar		1 ,%3,4	3, %13,6	0,30
Serebrovasküler Olay		0	1, %4,5	0,43
Renal Komplikasyonlar		5, %17,2	8, %36,4	0,121
Gastrointestinal Komplikasyonlar		0, %0	7, %13,8	**0,001**
Tromboemboli		0,%0	1,%4,5	0,431
Yeniden Yoğun Bakıma İniş		1,%3,4	2, %9,1	0,57
Mortalite		4, %13,8	10, %45,5	**0,012**
Morbidite		5, %18,2	7, %31,8	0,22

Reoperasyon	1, %3,4	2, %9,1	0,57
Üreter Yaralanması	0	1, %4,5	0,431
Akut Böbrek Yetmezliği	4, %13,8	8, %36,4	0,06

Mortalite cerrahi grupta 10 hastada , stent grubunda ise 4 hastada görülmüş olup cerrahi grupta istatiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur (p=0,012). Stent grubunda toplam 4 hasta exitus olurken bu hastaların 2 tanesi hastane mortalitesi olarak kaydedildi. Bir hasta postop 1. günde kalp yetmezliği nedeniyle kaybedilmiş olup diğer hasta postoperatif 12. günde solunum sıkıntısı nedeniyle tekrar yoğun bakıma yatırıldı ve postop 36. günde akciğer enfeksiyonu ve solunum yetmezliğinden exitus oldu. Cerrahi grupta ise toplam 10 exitus olup bunların 7 tanesi hastane mortalitesi olarak kaydedildi. Cerrahi gruptaki mortalitelerin 5'i kardiyak arrest, 1'i pulmoner yetmezlikten, 2' si multiorgan disfonksiyonundan,1 tanesi kanama diyatezi nedeniyle kaybedildi (şekil 4.1.3.1). Cerrahi gruptaki 10 exitus hastasının 8'i rüptür nedeniyle acil olarak opere edilmişti. Stent grubundaki 4 exitus hastanın 1'i rüptür nedeniyle acil olarak işleme alındı. EVAR grubunda geç mortalite 2 hastada gözlendi. Bir hasta işlemden 32 hafta sonra solunum yetmezliğinden kaybedilirken diğer hasta ise 32 ay sonra konjestif kalp yetmezliği ve renal yetmezlik nedeniyle vefat etmiştir. Açık cerrahi grubunda geç mortalite olarak kaydedilen 3 hastadan biri 9 ay sonra kardiyak nedenlerle vefat etmiştir. Diğer 2 hasta da operasyondan 16 ay sonra kaybedilmiş ancak ölüm sebebi öğrenilememiştir.



Şekil 4.1.3.1. Tüm Grupta Mortalite Nedenleri

EVAR işlemine özgü komplikayon olarak endoleak toplam 3 hastada görüldü. 3 ü de geç endoleak olup 2 tanesi tip 1 endoleak 1 tanesi tip 2 endoleakti. Bir hastada sağ common iliac arterde tip 1 endoleak görüldü ve ek stent ve balon uygulanarak leak düzeltildi. Bir diğer tip 1 endoleak olan hasta 2 yıl sonraki kontrol BT anjiografide ortaya çıkmış olup hasta tedavi olmak istemediğinden işlem yapılamamıştır. Endoleak gelişen üçüncü hastada ise 3 ay sonra tip 2 endoleak saptanmış olup takip edilmiş ve 9. Aydaki kontrol BT anjioda endoleakin kaybolduğu görülmüştür. EVAR işlemi sonrası görülen diğer özel komplikasyonlar tablo 4.1.3.3' te verilmiştir.

Tablo 4.1.3.3. EVAR' a Özel Komplikasyonlar

		n	%
Endoleak			
	Erken	0	0
	Geç	3	10,5
Tekrar Endovasküler Girişim		1	3,6
Greft Bacak Trombozu		3	10,3
Rüptür		0	0
İntramural Trombüs		1	3,4

Postoperatif takiplerde 3. Ayda BT anjiografisi çekilen 17 hastanın aort anevrizma çapları değerlendirildiğinde, postoperatif anevrizma çaplarında preoperatif çaplara oranla belirgin azalma olduğu saptandı. Preoperatif 69,5 ± 14,9 mm olan ortalama anevrizma çapının postoperatif dönemde 54,3 ± 31,3 mm olduğu görüldü (p=0,02).

4.2. TORAKAL AORT İLİŞKİLİ PATOLOJİLER

Torakal aort patolojili hastalar TEVAR uygulananlar ve açık cerrahi yapılan olmak üzere iki grup olarak incelendi. Ancak hasta sayısı az olduğundan istatiksel olarak karşılaştırılmadı. TEVAR uygulanan hastaların sayısı 9, ortalama yaş 56 ± 10,2 idi. Açık cerrahi yapılan 4 hastanın ortalama yaşı 59 ± 13,7' di. Toplam hastaların yaş ortalaması 57,2'idi. Toplam 13 hastanın 10' u erkekti (%76,9). TEVAR grubunda sadece 1 hastaya torakoabdominal aort anevriması nedeniyle müdahale endikasyonu konulmuştu. Diğer hastalardan 2'si Tip 3 Aort Diseksiyonu sonrası çapın 5,5 cm üzerinde olması nedeniyle, 3'ü Tip 3 Aort Diseksiyonu sonrası rüptür nedeniyle, biri de travmatik aort rüptürü nedeniyle müdahale edilmiş hastalardı. 2 hasta daha önce diseksiyon nedeniyle asendan aort replasmanı ve Bentall uygulanmış hastalardı. Bu hastalardan Bentall uygulanmış olanda sol subklavian arterin hemen proksimalinde rüptür mevcuttu ve diğer hastada ise arkus ve desendan aortada genişleme mevcuttu. Bu hastalara önce arkus dallarına median sternotomi ile bypass yapılarak daha sonra arkus ve desendan aortaya TEVAR uygulandı.

TEVAR uygulanan grupta 3 hastada mortalite gözlendi. Bu hastaların tümü acil olarak ve rüptür nedeniyle işlem yapılmış hastalardı. 2 hasta operasyon sırasında ve hemen sonrasında kaybedilirken bir hasta akciğe ve böbrek yetmezliğinden postoperatif 35. günde kaybedildi. Travmatik rüptür nedeniyle desendan aortaya 15 cm greft yerleştirilmiş olan hastamızda parapleji gelişirken, arkus ve desendan aortaya TEVAR yapılmış olan bir hastada vertebral arterden kaynaklanan Tip 2 endoleak gelişti. Vertebral arter bağlanması sonrası endoleak kayboldu. Torakal aort patolojileri nedeniyle TEVAR uygulanan hastalar tablo 4.2.1' de özetlenmiştir.

Tablo 4.2.1. TEVAR Uygulanan Hastaların Verileri.

	Yaş	Sex	Tanı	Hastane kalış (gün)	Ybü kalış gün	Mortalite Nedeni	Mortalite Zamanı (gün)	Komplikasyon
Hasta 1	52	E	Rüptüre Tip3 Ao Dis.	1	1	Kardiyak Arrest	1	ABY
Hasta 2	44	E	Tip 3 Ao Dis.	3	2	-	-	Yok
Hasta 3	53	E	TAAA	22	4	-	-	Yok
Hasta 4	49	E	Travmatik Tip3 Ao Dis.	24	13	-	-	Akc. Enfeksiyonu, parapleji, üst GİS kanaması
Hasta 5	56	E	Opere Tip1 Ao. Dis Tip 3 Ao Dis.	26	5	-	-	Akc. Enfeksiyonu, ABY, Tip 2 endoleak
Hasta 6	80	E	Rüptüre TAA	12	6	-	-	Yok
Hasta 7	53	K	Rüptüre Tip3 Ao Dis.	1	1	Kanama	1	Yok
Hasta 8	61	K	Rüptüre Tip3 Ao Dis. Opere Bentall	36	36	Akc. Yetmezliği	35	Akc. Enfeksiyonu, ABY, Sol hemiparezi
Hasta 9	60	E	Tip 3 Ao Dis.	10	4	-	-	Yok

YBÜ: yoğun bakım ünitesi, *Ao* ***Dis:*** aort diseksiyonu, ***ABY:*** akut böbrek yetmezliği, ***TAA:*** torakoabdominal aort anevrizması, ***Akc:*** akciğer, ***GİS:*** gastrointestinal sistem.

Torakal aort patolojileri nedeniyle 4 hastaya açık cerrahi uygulandı. 3 hasta torakoabdominal aort anevrizması nedeniyle elektif olarak operasyona alınırken bir hasta trafik kazası sonrası desendan aort anevrizması rüptürüyle acil

koşullarda ameliyat edildi. Bu hasta intraoperatif olarak kanamadan kaybedildi. Diğer 3 hastanın 2'si desendan ve abdominal aort replasmanı uygulandıktan sonra sorunsuz olarak taburcu edildi. Bir hastada ise parapleji gelişti ve uzun süren bir yoğun abkım süreci sonrası bu hasta akciğer yetmezliğinden kaybedildi. Bu hastaların verileri tablo 4.2.2 de özetlenmiştir.

Tablo 4.2.2. Açık Torakal Cerrahi Uygulanan Hastalarının Verileri.

	Yaş	Sex	Tanı	Hastane kalış (gün)	Ybü kalış gün	Mortalite Nedeni	Mortalite Zamanı (gün)	Komplikasyon
Hasta 1	70	E	Rüptüre TAA	16	1	Kanama	İntraop.	
Hasta 2	40	K	Tip I TAAA	10	7	-	-	Yok
Hasta 3	68	E	Tip II TAAA	103	86	Akc. Yetmezliği	90	Yara enfeksiyonu, Akc. Yetmezliği, parapleji, ABY
Hasta 4	58	E	Tip IV TAAA	12	3	-	-	Yok

YBÜ: yoğun bakım ünitesi, *Ao* ***Dis:*** aort diseksiyonu, ***ABY:*** akut böbrek yetmezliği, ***TAA:*** torakoabdominal aort anevrizması, ***Akc:*** akciğer

5. TARTIŞMA

Abdominal Aort Anevrizma insidansında yaşla birlikte bir artış izlenmektedir. Farklı yazarlara göre Aort Anevrizma nedeniyle opere olan olguların %4 ila %13'ü 70 yaşın üstündedir. Bizim çalışmamızda hastaların %49' u 70 yaşın üzerinde olarak bulunmuştur. Anevrizmanın yıllık genişleme hızı tahmini olarak çapın %10'u kadardır (148). İleri yaş, sigara kullanımı, kardiyak hastalık, inme öyküsü, hipertansiyon ve anevrizma içindeki trombüs miktarının fazla olması genişleme hızını etkileyen faktörlerdir.

Sadece medikal izlem uygulanan ileri yaşlı aort anevrizması hastalarını inceleyen bir araştırmada, ortalama sağkalım süresi 2,5 yıl bulunmuş ve ölümlerin %50'sinin anevrizma rüptüründen kaynaklandığı bildirilmiştir (149). Rüptür tablosuyla acil opere edilen vakalarda en donanımlı merkezlerde dahi operatif mortalitenin %30-40 bandında seyretmesi, bu hastaların elektif şartlarda ameliyat

edilmesinin gerekliliğini net biçimde ortaya koymaktadır. Elektif onarımlarda genel mortalite oranları %5 sınırının altındadır; nitekim sunduğumuz bu çalışmada erken dönem mortalite oranımız da %2,94 olarak saptanmıştır. Bununla beraber, elektif cerrahi mortalitesini önceden öngörebilmek adına risk skorlaması yapılması büyük önem taşır. Bu doğrultuda Steyerberg ve ekibi, elektif aort cerrahisindeki bağımsız risk unsurlarını analiz ederek spesifik bir risk sınıflaması oluşturmuşlardır. Operatif mortaliteyi belirgin şekilde yükselten ana faktörler arasında; böbrek disfonksiyonu (kreatinin >1,9 mg/dL), kardiyak hastalıklar, akciğer patolojileri ve kadın cinsiyet yer almaktadır. İleri yaş izole olarak değerlendirildiğinde mortalite üzerinde dramatik bir etki yaratmasa da, tabloya eşlik eden komorbiditeler (ek hastalıklar) ileri yaşı doğal bir cerrahi risk faktörü konumuna getirmektedir. Seksen yaş üstü grupta cerrahi mortalitenin %3 dolaylarında olduğu rapor edilmiştir. Gelecekte vasküler cerrahi kliniklerine başvuran 80 yaş üzeri olguların, daha genç hastalara kıyasla sayıca üstün duruma geçeceği öngörülmektedir. Bu sebeple, aort anevrizması tanısıyla müdahale gerektiren geriatrik (ileri yaşlı) hasta popülasyonu gün geçtikçe artacaktır.

50 yılı aşkın süredir aorta anevrizmaları, geleneksel yöntem olan, tutulan segmentin greft ile değiştirildiği açık cerrahi ile tedavi edilmektedir (117). 1991 yılında ilk olarak Parodive arkadaşları tarafından, aorta anevrizmaları ve disseksiyonlarının endovasküler stent-greftile tedavisi açık cerrahiye alternatif bir metod olarak bildirilmiştir(120). Başlangıçta cerrahi riski yüksek hastaların tedavisine yönelik olarak önerilen bu yöntem, stent-greft teknolojisindeki gelişmeler ve kullanıcı deneyiminin artmasıyla günümüzde yaygın olarak uygulanabilir hale gelmiştir (118). Özellikle abdominal aort cerrahisinin tedavisinde EVAR işlemleri açık cerrahiye oranla daha çok tercih edilir hale gelmiştir. Bizim hasta grubumuzda da abdominal aort patolojileri nedeniyle opere edilen 51 hastanın 29' una (%56,8) EVAR uygulanmıştır. Bunun en önemli sebebi daha önceden de belirtildiği gibi hastaların önemli bir kısmının 70 yaş ve üzerinde olması (%49) ve hastalarımızda koroner arter hastalığı (%31), geçirilmiş KABG (%15,7) ve kronik obstruktif akciğer hastalığı (%41,2) gibi ek risk faktörlerinin yüksek oranda bulunmasıdır. Bunun yanı sıra şuna da dikkat edilmelidir ki açık cerrahi uygulanan hastalarımızın % 63,6' sını rüptür vakaları oluştrmaktadır ve %59,1'i acilolarak ameliyata alınmıştır. EVAR hastalarıda bu oran %13,8 dir. Bu farkın sebebi EVAR işleminde kullanılan malzeme ve cihazlar hastanemizde bulunmadığından temin etmek için gereken sürenin uzun olmasıdır. Bu sebeple özellikle hemodinamisi stabil olmayan acil hastalarda EVAR kullanımımız kısıtlanmaktadır. EVAR işlemlerinin tüm dünyada rüptür hastalarında ve acil durumlarda kullanımı ve başarısı göz önüne alındığında, uygun koşullarda EVAR

kullanımımızın bu hastalarda da artacağını ve abdominal aort patolojilerinde EVAR kullanım yüzdemizin çok daha yüksek olacağını söyleyebiliriz.

AAA tedavisinde açık cerrahi tedavi ile endovasküler tedavinin kısa dönemli sonuçlarının karşılaştırıldığı iki önemli çalışma yayınlanmıştır [UKEVAR1 Trial, Dutch Randomised Endovascular Aneurysm Management Trial (DREAM)].Her iki çalışmada da endovasküler tedavinin işlem sonrası ilk 30 gün mortalitesi açık cerrahiye oranla daha düşük bulunmuştur [%1,7/%4,7 (UKEVAR1); %1,2/%4,6 (DREAM)].

Bizim çalışmamızda da EVAR grubunda daha düşük mortalite gözlenmiştir. Bununla birlikte şuna dikkat çekilmesi gereklidir ki açık cerrahi grupta acil alınan ve rüptüre anevrizma hasta sayısı EVAR grubuna oranla daha fazladır. Bu da mortalitenin açık cerrahi grubunda daha yüksek olmasının önemli bir sebebi olarak düşünülebilir. Acil koşullarda EVAR uygulanan hasta sayısının artmasıyla bu iki grubu karşılaştırmamız mümkün olacaktır.

Endovaskülertedavinindahaazinvaziv olmasınedeniyle, hastanedekalım süresininkısaldığıgösterilmiştir(117). Bizim yaptığımız çalışmaya bakılacak olursa EVAR uygulanan 29 hastadan 26 tanesi işlem sonrası ilk 7 gün içinde taburcu edilmiştir. Açık cerrahi uygulanan 22 hastadan sadece 2 tanesi ilk 7 gün içinde taburcu edilmiştir. EVAR uygulanan hastaların hastanede kalış süreleri açık cerrahi tedavi yapılan hastalara göre anlamlı düşüktür($P < 0,011$). Bununla birlikte EVAR uygulanan hasta grubunda yatış sürelerinin açık cerrahi grubundan kısa olsa da çok düşük olmadığı göze çarpmaktadır. Bunun sebebi bu hastalarda yatış sürelerinin uzamasında prosedür ile ilişkili sorunların yanı sıra ek hastalıkların da önemli rol oynamasıdır.

EVAR sonrasında inflamatuar biyolojik parametreler (proinflamatuar sitokinler, adrenalin, kortizol, kompleman aktivitesi) klasik cerrahi tekniğe göre daha düşük tespit edilmiştir(117). Klasik açık tamirle endovasküler girişimin karşılaştırıldığı prospektif randomize çalışmalarda EVAR'ın operasyon süresini, intraoperatif kan kaybı ve kan kullanımını, pulmoner komplikasyonları ve postoperatif mekanik ventilasyon süresini, enfeksiyon oranları, yoğun bakım ve hastanede kalış sürelerini azalttığı gösterilmiştir (DREAM, EVAR-1)(117).

Bizim çalışmamızda EVAR uygulanan hastaların ortalama operasyon süresi 146 ± 40,90 dakika iken açık cerrahi uygulanan hastaların ortalama operasyon süresi 217,23 ± 72,41 dakika idi. Stent uygulanan grupta işlem süreleri açık cerrahi uygulanan gruba göre belirgin olarak daha kısaydı($P < 0,0001$). EVAR grubunda ortalama ekstübasyon süresi 4,57 ± 3,05 iken , açık cerrahi grubunda

ekstübasyon süresi 19,05 ± 28,17 saat idi. Ancak EVAR grubunda 29 hastanın 15 tanesi genel anestezi almadan lokal anestezi ile yapılması nedeniyle istatiksel olarak anlamlı değildi (p =0,066). Genel anestezi alması yüksek riskli hastalar ile ileri KOAH'lı hastalarda EVAR işlemlerinin lokal anestezi ile yapılabilmesi çok büyük bir avantaj sağlamaktadır. Anestezi ve cerrahi ekiplerin koordine bir şekilde çalışması ile gerektiğinde sedasyon sağlanarak genel anesteziden kaçınmak hastaların önemli bir yüzdesinde mümkün olabilmektedir.

Genel anesteziden kaçınma veya daha kısa süreli anestezi gerekliliği gibi önemli bir avantajın yanısıra, EVAR hastalarında büyük bir batın insizyonundan ve intraobdominal bir müdahaleden kaçınmak gibi önemli bir fayda sağlanmaktadır. Bu hem inflamatuar reaksiyonu azaltmakta hem de perioperatif kanama ve kan ürünü ihtiyacından belirgin bir düşüş sağlamaktadır ki bizim EVAR hastalarımızda da hem postoperatif drenaj miktarı hem de kan ürünü transfüzyonu açık cerrahiye oranla belirgin olarak daha az saptanmıştır. Kan ürünü kullanımında azalma da sistemik inflamatuar reaksiyonun ve buna ilişkin komplikasyonlarının azalmasında önemli rol oynamaktadır. Çok daha küçük bir insizyonla yapılan EVAR işlemlerinde sonra yara ilişkili komplikasyonlar da daha az görülmektedir. Bizim çalışmamızda gastointestinal komplikasyonlar (p=0,001) ve yara yeri enfeksiyonları (p=0,001) açık cerrahi grubunda EVAR grubuna oranla anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Gastrointestinal komplikasyon stent grubunda görülmezken, cerrahi grubunda 7 hastada görülmüştür. Bu da intraabdominal bir müdahaleden kaçınmanın önemli bir avantaj olduğunu göstermektedir. Bu bulgular ile EVAR işlemlerinin eski batın operasyonlu hastalar, abdominal patolojisi olan hastalar, radyasyon tedavisi veya peritonit geçirmiş hastalar gibi intraabdominal müdahale riskinin yüksek olduğu hasta gruplarında önemli bir seçenek olduğu değerlendirmesi yapılabilir.

EVAR işlemleri sonrası görülen en önemli komplikasyonlardan biri olan endoleak abdominal işlemlerde erken dönemde hiç bir hastamızda görülmemiş ancak uzun dönem takipte üç hastada endoleak gözlenmiştir. Bu hastaların birinde tekrar balon yapılması gerekli olmuştur. Bu da EVAR işlemleri sonrası hastaların yakın takipte olması gerektiğini göstermektedir. Zamanla proksimal boynun genişlemesi, endogreftte yapısal bozulmalar gibi sebeplerle endoleak oluşabileceği gibi, mural hematom, greft bacak trombozu, greft migrasyonu, rüptür gibi sebeplerle de bu hastalara tekrar müdahale edilmesi gerekebilmektedir. 3 hastamızda endoleak gelişmesinin yanı sıra 3 hastamızda greft bacak trombozu ve bir hastamızda da mural hematom oluşmuştur. Postoperatif tekrarlayan görüntüleme ihtiyacı ve hastaların buna sekonder radyoopak maddelere ve

radyasyona maruz kalması EVAR işlemlerinin önemli bir dezavantajıdır. Greft materyallerinin uzun dönem dayanıklılığının henüz tam bilinmemesi ve bu faktörler göz önüne alındığında genç ve operasyon riskinin düşük olduğu hastalarda açık cerrahinin hala çok önemli bir seçenek olduğu unutulmamalıdır.

Torakal aort patolojilerinde baktığımızda bu hasta grubumuzda TEVAR işlemlerinin açık cerrahiye oranla daha yüksek olduğu görülmektedir. Abdominal oart grubundan farklı olarak bu grupta acil girişimlerin TEVAR grubundaki hastaların hemen hemen tamamını oluşturduğunu söylebiliriz. Bunun en önemli sebebi bu hastaların çoğunlukla hemodinamik olarak stabil tip 3 diseksiyon olmlaları ve TEVAR işlemleri için gerekli hazırlık sürecine olanak sağlamalarıdır. Hasta sayısının az olması nedeniyle açık cerrahi ile karşılastırmak mümkün olmasa bile mortalite ve morbiditenin bu grupta daha az olduğu göze çarpmaktadır.

Hibrid işlemler kompleks aort patolojilerinde kullanılarak daha az morbidite ve mortalite ile tedaviye olanak sağlamaktadır. Hastalarımızda ikisinde arkus dallarına bypass sonrası asendan ve desendan aort endogreft implantasyonu yapılmıştır. Bu şekilde arkus cerrahisinin gerekenlerinden olan uzun kardiyopulmoner bypass sürelerinde ve total sirkulatuar arest uygulmasından kaçınabilmektedir. Endogreft teknolojilerinin gelişmesi ve bu alandaki tecrübelerin artması ile giderek daha fazla hasta hibrid uygulamalar ve kompleks aortik endogreft uygulmalarından faydalanabilecektir. Torakoabdominal cerahinin en önemli komplikasyonlarından olan parapleji de TEVAR hastalarında daha az görülmektedir. Bununla birlikte bizim bir hastamızda gözlediğimiz gibi bu hastalarda da spinal iskemi hala bir risktir. Bu nedenle bu hastalara aynı disiplinle yaklaşılmalı ve spinal drenaj gibi spinal korumaya yönelik önlemler bu hastalarda da uygulanmalıdır.

6. SONUÇ

Endovasküler stent greft ile uygulanan tedavinin yüksek riske sahip hastaları klasik cerrahi yöntem ile kıyaslandığında daha düşük morbidite ve mortalite ile tedavi etmemizi sağlayacak alternatif bir yöntemdir. Uzun dönem sonuçları bildiren yayınların eksik olmasına rağmen, iyileşme sürecinin kısa olması, işlem esnasında kan kaybının az olması, genel anestezi gereksiniminin az olması nedeniyle tercih edilen bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır. İşlem sırasında gelişebilecek komplikasyonlar nedeniyle işlemin klasik cerrahiye çevrilebileceği düşünülerek gerekli hazırlık yapılmalıdır. Postoperatif radyolojik takipler komplikasyonların erken tanısında ve önlenmesinde büyük önem taşımaktadır.

Abdominal aort patolojilerinin yanı sıra torakal aort patolojilerinde de endovasküler girişimlerin önemi gün geçtikçe artmaktadır. Arkus ve inen aort patolojilerinin tedavisinde de endovasküler stent- greft tedavisinin mortalite ve morbidite açısından açık cerrahiye göre avantajlarının olabileceğini ve çok önemli bir tedavi seçeneği olduğunu unutmamız gerekmektedir. Acil vakalarda bu işlemin uygulanmasının yaygınlaştırılması için hastanelerde endovasküler girişim için gerekli malzemelerin hazır bulunmasının sağlanması çok önemli ve hayat kurtarıcı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. SilverbergE, Lubera J: Cancer statistics, 1983. NewYork,AmericanCancer Society, 1983

2. CastledenW,MercerJ:AbdominalaorticaneurysmsinWesternAustralia:Descriptiveepidemiologyand patterns ofrupture. Br JSurg72:109-112, 1985

3. MeltonL,BickerstaffL,HollierL,etal:Changingincidenceofabdominalaorticaneurysms:Apopulation- basedstudy.AmJ Epidemiol120:379-386,1984

4. TurkK:Post-mortemincidence ofabdominalaortic aneurysms. Proc RSoc Med58:869-870, 1965

5. Taban, V. B., Güner, A., Tanyeli, Ö., & Dereli, Y. (2025). Evolving treatment strategies for deep venous thrombosis: long-term outcomes of pharmacomechanical thrombectomy with exploratory analysis of a cancer-associated subgroup in a retrospective cohort study. *Annals of Surgical Treatment and Research*, *109*(4), 244.

6. Lovegrove RE, Javid M, Magee TR, Galland RB. A meta-analysis of 21,178 patients undergoing open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. British Journal of Surgery 2008;95:677-84

7. Zwiebel WJ, Pellerito JS. Introduction to Vascular Ultrasonography 5th ed. W B Saunders Co (2005)

8. Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, Johnson JM. Diagnostic Ultrasound 3rd ed. Mosby (2005)

9. Almahameed A, Latif AA, Graham LM. Managing abdominal aortic aneurysms: Treat the aneurysm and the risk factors. Cleveland Clinic Journal of Medicine; 72 (10): 877-888,2005

10. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. Pathologic Basis of Disease 5th ed. W B Saunders Co (1994)

11. Ring WS. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: Aortic Aneurysm, Sinus of Valsalva Aneurysm, and Aortic Dissection. Ann Thorac Surg; 69: 147–163,2000

12. Prokop M, Galanski M. Spiral and Multislice Computed Tomography of the Body. Thieme (2003)

13. Guo D, Hasham S, Kuang S Q, Vaughan CJ, Boerwinkle E, Chen H, Abuelo D, Dietz

HC, Basson CT, Shete SS, Milewicz DM. Familial Thoracic Aortic Aneurysms and Dissections : Genetic Heterogeneity With a Major Locus Mapping to 5q13-14. Circulation;103:2461-2468,2001

14. Thompson MW, Sayers RD, Arterial aneurysms. Beard JD Gaines PA (eds)Vasculer and Endovascular Surgery, WB Saunders Ltd.London.1998; 253-285.

15. Ernst CB. Abdominal Aortic Aneurysm. N Engl J Med;328:1167-1172,1993

16. Sterpetti AV. Cavallari N. Factors influening the rupture of abdominal aortic aneurisms. Surg Gynecol Obstet.1991;173:175-178.

17. Cronenwett JLkrupsi WC, Rutherford RB Abdominal aortic and iliac aneurisms. Rutherford RB Vascular Surgery W.B Saunders Company, Philadelphia 5th edition 2000;1246-1280.

18. Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ, Bower TC, Pannetton JM, Mozes GI et all. Ruptured abdominal aortic aneurisms: The excessive mortality rat of conventional repair. J Vasc Surg 2001; 34:41-45.

19. Isselbacher EM. Thoracic and Abdominal Aortic Aneurysms. Circulation;111:816-828,2005

20. Rakita D, Newatia A, Hines JJ, Siegel DN, Friedman B. Spectrum of CT findings in rupture and impending rupture of abdominal aortic aneurysms. Radiographics;27(2):497-507,2007

21. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. Lancet;352(9141):1649-1655,1998

22. Powell JT, Brady AR. Detection, management, and prospects for the medical treatment of small abdominal aortic aneurysms. Arterioscler Thromb Vasc Biol.;24(2):241-245,2004

23. Shimizu K, Mitchell RN, Libby P. _nflammation and cellular immune responses in abdominal aortic aneurysms. Arterioscler Thromb Vasc Biol.;26(5):987-994,2006

24. Cohn LH. Cardiac Surgery in the Adult 3rd ed. McGraw-Hill (2008)

25. Norman PE, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men. Circulation;115(22):2865-2869,2007

26. Brady AR, Fowkes FG, Thompson SG, Powell JT. Aortic aneurysm diameter and risk of cardiovascular mortality. Arterioscler Thromb Vasc Biol.;21(7):1203-1207,2001

27. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, Barone GW, Bandyk D, Moneta GL, Makhoul RG. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results.

28. Lawrence PF, Oderich GCS, Bhirangi K.Epidemiyology of aortic aneurysmal disease. In:Aortic Surgery. Ballard JL (Ed) Landes Bioscience, Georgetown,2000;9-19.123

29. Zheng, L., Baroom, G., Naqvi, R. E., Heath, A. K., Berlanga-Taylor, A., Hibino, M., & Aune, D. (2025). Tobacco smoking and the risk of aortic aneurysm in the UK biobank. *Scientific Reports*, *15*(1), 32191.

30. Golledge J, Clancy P, Jamrozik K, Norman PE. Obesity, adipokines, and abdominal aortic aneurysm: Health in Men study. Circulation;116(20):2275-2279-2007

31. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysms. An Ðntern med. 2003 39; 516-22.

32. Wassef M, Baxter BT, Chisholm RX, Dalman RL, Fillinger MF, Heinecke J.er all. Pathogenesis of abdominal aortic anuism: A Multdisciplinary resarch program support by th National Heart, Leng and Blood Instıtute.J Vasc Surg 2001;34: 730-738.

33. Vorp DA, Vande Geest JP. Biomechanical determinants of abdominal aortic aneurysm rupture. Arterioscler Thromb Vasc Biol.;25(8):1558-1566,2005

34. Herron GS, Unemori E, Wong M, Rapp JH, Hibbs MH, Stoney RJ. Connective tissue proteinases and inhibitors in abdominal aortic aneurysms. Involvement of the vasa vasorum in the pathogenesis of aortic aneurysms.Arterioscler Thromb.;11(6):1667-1677,1991

35. Sprouse LR 2nd, Meier GH 3rd, Lesar CJ, Demasi RJ, Sood J, Parent FN,Marcinzyck MJ, Gayle RG.Comparison of abdominal aortic aneurysm diameter measurements obtained with ultrasound and computed tomography:Is there a difference?. J Vasc Surg.;38(3):466-471 (2003)

36. Van Gills PF, de Wit GA, Schuit AJ, van den Berg M Screening for AAA effectivity and cost effectiveness. Ned Tijdschr Geneeskd. 2009;153.

37. J J Earnshaw, E Shaw, M R Whyman, K R Poskitt. Screening for abdominal aortic aneurysms in men BMJ 2004; Vol 328,1122-1124.

38. The Multicentre Aneurysm screening study Group: The Multicentre Aneurysm screening study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysms screening on mortality in men: a randomised controlled trial. Lancet 2002; 360:1531-1539.

39. Fleming C et. all Screening for Abdominal Aortic Aneurysim. A Best Systematic Reviev for the U.S. Preventive Services Task Force Ann Intern Med 2005 142 203-211.

40. Screening for abdominal aortic aneurysm: recommendation statement. Ann Intern Med 2005; 142:198.

41. Brown PM, Pattenden R, Vernooy C, Zelt DT, Gutelius JR. Selective management of abdominal aortic aneurysms in a prospective measurement program. J Vasc Surg.;23(2):213-220,1996

42. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS; Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg.;37(5):1106-1117,2003

43. Fillinger MF, Marra SP, Raghavan ML, Kennedy FE. Prediction of rupture risk in abdominal aortic aneurysm during observation: wall stress versus diameter. J Vasc Surg.;37(4):724-732,2003

44. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, Ballard DJ, Mes-

sina LM, Gordon IL, Chute EP, Krupski WC, Busuttil SJ, Barone GW, Sparks S, Graham LM, Rapp JH, Makaroun MS, Moneta GL, Cambria RA, Makhoul RG, Eton D, Ansel HJ, Freischlag JA, Bandyk D; Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Group. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med;346(19):1437-1444,2002

45. Gadowski GR, Pilcher DB, Ricci MA. Abdominal aortic aneurysm expansion rate: effect of size and beta-adrenergic blockade. J Vasc Surg.;19(4):727-731,1994

46. BradyAR,ThompsonSG,Fowkes FG,Greenhalgh RM,Powell JT;UK SmallAneurysmTrialParticipants. Abdominalaorticaneurysmexpansion: riskfactors andtimeintervalsforsurveillance.Circulation;110(1):16-21,2004

47. BickerstaffLK,HollierLH,VanPeenanHJ,etal:Abdominalaorticaneurysms:Thechangingnatural history.JVascSurg1:6-12, 1984

48. Arslan, Ü., Yıldız, Z., Pir, İ., & Aykut, Ç. (2025). The justification of open surgical repair for an abdominal aortic aneurysm: a retrospective comparison of outcomes of endovascular aneurysm repair and a brief review of the literature. *Life*, *15*(3), 426.

49. GrabowskiEW,PileherDB:Rupturedabdominalaorticaneurysmmanifestingassymptomaticinguinal hernia.AmSurg47:311, 1981

50. RazzukMA,Linton RR, Darling RC:Femoralneuropathysecondaryto rupturedabdominalaortic aneurysms withfalse aneurysms. JAMA 201:817, 1967

51. ClaytonMJ,WalshJW, Brewer WH:Contained rupture ofabdominalaortic aneurysms:-Sonographic andCT diagnosis.AJR138:154,1982

52. DarlingRC:Rupturedatherosclerоticabdominalaorticaneurysms:APathologicandclinicalstudy.AmJ Surg119:397, 1970

53. WalkerDI,BloorK,WilliamsG,etal:Inflammatoryaneurysmsoftheabdominalaorta.BrJSurg59:609,1972

54. PennellRC,HollierLH,LieJT,etal:Inflammatoryabdominalaorticaneurysms:Athirty-yearreview.J VascSurg2:859, 1985

55.CrawfordJL, StoweCL, SafiHJ, etal:Inflammatoryaneurysmsofthe aorta. JVascSurg 2:113,1985

56. BaskervillePA,BlakeneyCG,YoungAE,etal:Thediagnosisandtreatmentofperi-aorticfibrosis(inflammatoryaneurysm). Br JSurg70:381,1983

57. BakerWH,SharzerLA,EhrenhaftJL:Aortacavalfistulaasacomplicationofabdominalaorticaneurysms. Surgery72:933, 1972

58. Syme J: Case of spontaneousvaricose aneurysm. EdinbMedResJ 36:104,1831

59.DeBakeyME,CooleyDA,MorrisGC,etal:Arteriovenousfistulainvolvingtheabdominalaorta:Reportof fourcases withsuccessfulrepair. AnnSurg147:646, 1958

60. AzmierFJ, HarrisonCE Jr:Acquiredaortocaval fistulas. AmJMed55:175, 1973

61. RenerBJ,DarlingRC,FrederickPL:Majorvenousanomaliescomplicatingabdominalaorticsurgery.Arch Surg108:159-165, 1974

62. Bitar, E. R., Jaoude, C. R. B., Hassanieh, J., & Hoballah, J. J. (2025). Impact of Preoperative Chronic Steroid Use on Postoperative Outcomes following Open Surgical Repair

of Unruptured Abdominal Aortic Aneurysm. *Annals of Vascular Surgery*.

63. ArrettF,DarlingRC,MundthED,etal:Experiencewithinfectedaneurysmsoftheabdominalaorta.Arch Surg110:1281,1975

64. CherLA,BrenerBJ,GoldenkranzRJ,etal:Infectedaneurysms oftheabdominalaorta.ArchSurg115:975,1980

65. BennetDE,CherryJK:Bacterialinfectionofaorticaneurysms:Aclinicopathologicstudy. AmJSurg 113:32, 1967

66. Ángel Jaramillo, W. M., Forero Gaviria, M. S., Chanci Drago, R., Guzmán Arango, N., Barrera Cuesta, N., Giraldo Echeverri, A. G., & Malabet Mejía, V. L. (2025). Ruptured abdominal aortic aneurysm and aortocaval fistula: a highly lethal find. *Jornal Vascular Brasileiro*, *24*, e20240134.

67. Wu, D., Peng, C., Zhou, Z., Chen, J., He, B., & Ye, Z. (2025). Endovascular management of a spontaneous aorto-caval fistula resulting from abdominal aortic aneurysm: case report and literature review. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, *12*, 1518025.

68. WeeneyMS,GadaczTR:Primaryaortoduodenalfistulae:Manifestation,diagnosisandtreatment.Surgery 96:492, 1984

69. TeffesBC,O'learyJP:Primaryaortoduodenalfistulae:Acasereportandreviewoftheliterature.AmSurg 46:121,1980

70. DaughertyM,ShearerGR,ErnstCB:Primaryaortodoudenalfistula:Extra-anatomicvascularreconstruction not requiredfor successfulmanagement.Surgery86:399,1979

71. Zhao, W., Wang, Y., Wu, Z., Diao, Y., & Li, Y. (2025). Outcomes of Management Strategies for Primary Infected Abdominal Aortic Aneurysm: A Single-Center Retrospective Study. *Annals of Vascular Surgery*.

72. LordJWJr,RossiG,DalianaM,etal:Unsuspectedabdominalaorticaneurysmsasthecauseofperipheral arterial occlusive disease.AnnSurg177:767, 1973

73. MehiganJT, StoneyRJ:Lower extremityatheromatousembolization. AmJSurg132:163,1976

74. AufmanJL,StarkK,BrolinRE:Disseminatedatheroembolismfromextensivedegenerativeatherosclerosis ofthe aorta. Surgery102:63-70, 1987

75. DeBakeyME,CrawfordES,CooleyDA,etal:Aneurysmofabdominalaorta:Analysisofresutsofgraft replacement therapyone to elevenyearsafter operation. AnnSurg160:622-639,1964

76. HicksGL,EastlandMW,DeWeeseJA,etal:Survivalimprovementfollowingaorticaneurysmresection. AnnSurg181:863-869, 1975

77. OllierLH,PlateG,O'BrienPC,etal:Latesurvivalafterabdominalaorticaneurysmrepair:Influenceof coronaryarterydisease. JVascSurg1:290-299, 1984

78. MooreWS,BorenC, MaloneJM, etal:Naturalhistoryofnonstenotic, asymptomatic ulcerative lesionsofthe carotidartery. ArchSurg113:1352-1359,1978

79. DiehlJT,CaliRF,HertzerNR,etal:Complicationsofabdominalaorticreconstruction:Ananalysisof perioperative riskfactorsin557 patients.AnnSurg197:49-56, 1983

80. YeagerMP,GlassDD,NeffRK,etal:Epiduralanesthesiaandanalgesiainhigh-risksurgical-

patients. Anesthesiology66:729-736, 1987

81. OndonMJ,HollenbergM,Wong ME,etal:Intraoperativemyocardialischemia:Localizationbycontinuous 12-leadelectrocardiography.Anesthesiology69:232-241, 1988

82. ClarkNJ,StanleyTH:Anesthesiaforvascularsurgery.InMillerRD(ed):Anesthesia.Edition2.NewYork, ChurchillLivingstone, 1986,pp 1519-1562

83. HollierLH,SpittellJAJr,PugaFJ:Intra-aorticballooncounterpulsationasadjuncttoaneurysmectomyin highriskpatients. MayoClinProc56:565-567,1981

84. AlpertRA,RoizenMF,HamiltonWK,etal:Intraoperativeurinaryoutputdoesnotpredictpostoperative renal functioninpatientsundergoingabdominalaortic revascularization. Surgery95:707-711, 1984

85. TeraziRY,HertzerNR,BevenEG,etal:Simultaneousaorticreconstructionandrenalrevascularization: Risk factorsandlateresultsineighty-nine patients. JVascSurg5:707-714, 1987

86. GamulinZ,ForsterA,MorelD,etal:Effectsofinfrarenalaorticcross-clampingonrenalhemodynamicsin humans.Anesthesiology61:394-399,1984

87. BernsteinEF,DilleyRB,RandolphHEIII:Theimprovinglong-termoutlookforpatientsover70yearsof agewithabdominalaortic aneurysm.AnnSurg297:318-322, 1988

88. Javid H, Julian OC, Dye WS. Complications of abdominal aortic grafts. Arch Surg; 1982- 85:650.

89. Williams GM, Ricotta J, Zinner M, Burdick J. The extended retroperitoneal approach for treatment of extensşve atherosclerosis of the aorta and rena vessels. Surgery 1980;88:846.

90. Huber TS, Wang JG, Derrow AE, Dame DA, Ozaki CK, Zelenock GB, et al. Experience in the United States with intact abdominal aortic aneurysm repair.J Vasc Surg. 2001;33:304-10.

91. Fleming C, Whitlock EP, Beil T, Lederle F. Primary Care Screening for Abdominal Aortic Aneurysm. Evidence Synthesis No. 35. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; January 2004. Prepared by the Oregon Evidence-based Practice Center under contract no. 290-02-0024.

92. GaylisH,KesslerE:Rupturedaortic aneurysms. Surgery87:300-304,1980

93. ScobieTK,MastersRG:Changingfactorsinfluencingabdominalaorticaneurysmrepair. JCardiovascSurg 23:309-313, 1982

94. HoffmanM,AvelloneJC,PlechaFR,etal:Operationforrupturedabdominalaorticaneurysms: Acommunity-wide experience.Surgery91:597-602,1982

95. DarkeSG,EadieDDG:Abdominalaorticaneurysmectomy:Areviewof60consecutivecasescontrasting electiveandemergencysurgery. JCardiovasc Surg14:484-491, 1973

96. MolnarJA,KohlerTR,DirksB,etal:Emergencyroomultrasoundfordiagnosisofrupturedabdominal aorticaneurysm.PresentedattheFourthAnnualMeeting oftheWesternVascularSociety,PoipuBeach, Kauai,Hawaii, January, 1989

97.Hermreck AS:The pathophysiologyofacute renalfailure. AmJSurg144:605-610,1982

98. HermreckAS,AbramsJH,JonesRG:Improvedsurvivalandrenalfunctionfollowingtreatmentofischemic renal failurewithmannitoland propranolol.SurgForum24:25-28, 1973

99. SnooksSJ, Croft RJ, WagnerC:Howshouldwe preclot knittedDacrongrafts?JVascSurg7:538-542,1988

100.BarnhardVM,TowneJB:Complicationsinvascularsurgery.InMooreWS(ed):VascularSurgery:A ComprehensiveReview. NewYork, Grune&Stratton,1983,pp737-776

101. RastadJ,AlmgrenB,BowaldS,etal:Renalcomplicationstoleftrenalveinligationinabdominalaortic surgery.JCardiovasc Surg25:432-436,1984

102. AbbottWM,Abel RM, BeckCH: Renalfailure after rupturedaneurysm.ArchSurg110:1110-1112, 1975

103. MillerDC,MyersBD:Pathophysiologyandpreventionofacuterenal failureassociatedwith thoracoabdominal or abdominalaortic surgery. JVascSurg 5:518-523, 1987

104.Rey, J., Bornak, A., Montoya, C., Polania, C., Kenel-Pierre, S., Kang, N., ... & Erben, Y. (2025). Aortoenteric Fistulas Following Endovascular Aortic Aneurysm Repair: A Review. *Vascular and endovascular surgery*, 59(7), 695-705.

105. FlaniganDP,SobinskyKR,SchulerJJ,etal: Internaliliacarteryrevascularizationintreatmentof vasculogenicimpotance.AnnSurg120:271-274, 1985

106. ChiuRCJ,LidstoneD,BlundellPE:Predictivepowerofpenile/brachialindexindiagnosingmalesexual impotence.JVascSurg4:251-256, 1986

107. DoppmanJL,DiChiroG,MortonDL:Arteriographicidentificationofspinalcordbloodsupplypriorto aorticsurgery. JAMA204:174-174, 1968

108. IliopoulosJI,HowanitzPE,PierceGE,etal:Thecriticalhypogastriccirculation.AJSurg154:670-675,1987

109. FergusonLRJ,BerganJJ,ConnJJr,etal:Spinalischemiafollowingabdominalaorticsurgery. AnnSurg 181:267-272,1975

110. WellingRE,RoedersheimerLR, ArbaughJJ,etal:Ischemiccolitisfollowingrepairofrupturedabdominal aorticaneurysm.ArchSurg120:1368-1370,1985

111. ConnJH,HardyJD,ChavezCM,etal:Infectedarterialgrafts:Experiencein22caseswithemphasison unusual bacteria andtechnics.AnnSurg171:704-714, 1970

112. SzilagyiDE,SmithRF,ElliottJP,etal:Infectioninarterialreconstructionwithsyntheticgrafts.AnnSurg 176:321-333,1972

113. ErnstCB:Preventionofintestinalischemiafollowingabdominalaorticreconstruction. Surgery93:102-106,1983

114. WebbLX,MyersRT,CordellR,etal:Inhibitionofbacterialadhesionbyantibacterialsurfacepretreatment of vascular prostheses. JVascSurg4:16-21, 1986

115.BusuttilRW,ReesW,BakerJD,etal:Pathogenesisofaortoduodenalfistula:Experimentalandclinical correlates.Surgery85:1, 1979

116. MooreWS:Thrombosisofaortofemoral,axillofemoralorfemorofemoralgrafts.InWeithFJ(ed):Critical problems invascular surgery.NewYork,Appleton-Century-Crofts, 1982, pp 445-461

117. Greenhalgh RM,BrownLC,KwongGP,PowellJT, ThompsonSG;EVAR trialparticipants.

Comparisonofendovascularaneurysmrepair withopen repairinpatients withabdominalaorticaneurysm(EVARtrial1),30-day operativemortalityresults:randomisedcontrolledtrial. Lancet;364(9437):843-848,2004

118. RydbergJ,KopeckyKK,Johnson MS,PatelNH,PersohnSA,Lalka SG. Endovascularrepairofabdominalaorticaneurysms:assessmentwith multisliceCT.AJRAmJ Roentgenol.;177(3):607-614,2001

119. BlumU,VoshageG,LammerJ,BeyersdorfF,TöllnerD,KretschmerG, SpillnerG,PolterauerP,NagelG,Hölzenbein T. Endoluminal stent-graftsfor infrarenalabdominalaorticaneurysms.N EnglJ Med.;336(1):13-20,1997

120. ParodiJC,PalmazJC,BaroneHD.Transfemoralintraluminalgraft implantationforabdominalaorticaneurysms.AnnVasc Surg;5:491-499,1991

121. SoorGS,ChakrabartiMO,Abraham JR,LeongSW,VukinI,LindsayT, ButanyJ.Aorticstentgrafts.J ClinPathol.;61(7):794-801,2008

122. Parodi JC, Barone HD. Transluminal treatment of abdominal aortic aneurysms and peripheral arteriovenous fistulas. Presented at the 19th Annual Montefiore Medical Center/Albert Einstein College of Medicine Symposium on Current Critical Problems and New Techniques in Vascular Surgery; November 21, 1992; New York, N.Y.

123. Chuter TAM, Gren RM, Ouriel K, De Weese JA. Infrarenal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 1994;20:44-50.

124. Brestler DC, Geller SC, Kaufmann JA, Cambria RP, Getrler JP, Lamuraglia GM, Atamian S, Abbott WM. Initial experience with endovasküler aneurysm repair: Comparison of early results with outcome of conventional open repair. J Vasc Surg 1998;27:992-1005

125. Reigel MM, Holler LH, Kazmier FJ, O'Brien PC, Pairolero PC, Cherry KJ Jr, Hallet JW Jr. Late survival in abdominl aortic aneurysm patients: The role of selective myocardial revascularization on the basis of clinical symptoms. J Vasc Surg 1987;5:222-228.

126. Du Toit, Saaimann A. Overview of endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. In: Du Toit, Saimann A editors. Illustrated manual of endovascular stent-graft treatment of abdominal aortic aneurysms. Firsted. Pretoria: J.L. van Schaik; 1999;1-14.

127. WyattMG, WatkinsonAF.EndovascularTherapies:CurrentEvidence.TFM PubLtd. (2006)

128. WolfYG,FogartyTJ,OlcottCIV, Hill BB,HarrisEJ, Mitchell RS,Miller DC,Dalman RL,Zarins CK.Endovascularrepairofabdominalaortic aneurysms:eligibilityrateandimpactontherateofopenrepair.J Vasc Surg.;32(3):519-523,200

129. Kesel D, Robertson I, Scott J. Imaging for endovascular abdominal aortic aneurysm repair (EVAR): Considerations, techniques and pitfalls. In: Greenhalgh RM, Davies A, Graines P, Harris P, Ivancev K, Mitchell A, Raithel D editors. Vascular and endovascular sugical techniques. Fourth edition. London: W. B. Sounders; 2001:191-202.

130. Karmacharya J,ParmerSS,Antezana JN,FairmanRM,WooEY,Velazquez OC,GoldenMA,CarpenterJP.Outcomes ofaccessoryrenalarteryocclusion duringendovascularaneurysmrepair.J Vasc Surg.;43(1):8-13,2006

131. White GH, Thomas SM, Gaines PA. Endovascular management of aortic aneurysms and dissections. In: Beard JD, Gaines PA editors. Vascular and endovascular surgery. 2nd ed. London: W. B. Sounders; 2001, 267-293.

132. Ohki T, Veith FJ, Bade MA, Zhan L. Endovascular grafts for ruptured aneurysms. Ertzer NR, White RA editors. Advences in vascular surgery. Vol 7, St Louis: Mosby; 2000, 53-66.

133. Criado FJ, Wilson EP, Valazques OC, Carpenter JP, Barker C, Wellons E, Abul-Khoudoud O, Fairman RM. Safety of coil embolization of internal iliac artery in endovascular grafting of abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2000;32:684-688.

134. May J, White GY, Yu W, Waugh R, Stephen MS, Harris JP. Repair of ab**do**minal aortic aneurysms by the endoluminal method: Outcome in the first 100 patients. Med J Aust. 1996;165:549-551.

135. Fan CM, Rafferty EA, Geller SC, KAufman JA, Brewster DC, Cambria RP, Waltman AC. Endovascular stent graft in abdominal aneurysms: The relationship between patent vessels that arise from the aneurysmal sac and early endoleak. Radiology 2001;218:176-182.

136. Stavropoulos SW,Charagundla SR.Imagingtechniquesfordetectionand managementofendoleaksafterendovascularaorticaneurysmrepair.Radiology;243(3):641-655,2007

137. White GH, Yu W, May J, Chaufour X, Stephen MS. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidende, diagnosis and management. J Endovasc Surg. 1997;4:152-68.

138. Magennis R,Joekes E, Martin J,WhiteD,McWilliams RG.Complications followingendovascularabdominalaorticaneurysmrepair.BrJ Radiol.;75(896):700-707,2002

139. TeruyaTH,AyerdiJ,Solis MM,Abou-ZamzamAM,BallardJL,McLafferty RB,HodgsonKJ. TreatmentoftypeIIIendoleakwithanaortouniiliacstent graft.AnnVasc Surg.;17(2):123-128,2003

140. Haris PL. Management of endoleak and endotensşon. In: Greenhalgh RM, Becquemin JP, Davies A, Gaines P, Haris P, Ivancev K, Mitchell A,Raithel D editors. Vascular and surgical technşques.th ed., London: WB Sounders;2001,265-269.

141. Eikelboom BC, Blankenstejin. How and when treat an endoleak after endovascular aneurysm repair. In: Whittemore AD, Bandyk DF, Cronenwett JL, Hertzer NR, White RA editors. Advences in vascular surgery. Vol 7, St Louis: Mosby;1999:105-122.

142. EnglandA,ButterfieldJS,Jones N,McCollumCN,NasimA,Welch M, Ashleigh RJ. Devicemigrationafterendovascularabdominalaortic aneurysmrepair:experiencewithatalentstent-graft.J VascInterv Radiol.;15(12):1399-1405,2004

143. Taban, V. B., Güner, A., Altınbaş, Ö., & Dereli, Y. (2025). Effects of edoxaban, rivaroxaban, and warfarin on recanalisation, inflammation, and post-thrombotic syndrome in patients with deep vein thrombosis. *Cardiovascular Journal of Africa*, *36*(2), 155-161.

144. White GH, May J. Endovascular grafts. In: Rutherford RB editor. Vascular surgery. 4th ed. Pennsylvania: WB Sounders;2000;32: 584-618.

145. Malina M, Ivancev K, Chuter TA, Lindh M, Lanne T, Lindblad B,Brunkwall J, Risberg B. Changing aneurysmal morphology after endovaascular grafting: Relation to leakage or persistent perfusion. J Endovasc Surg 1997;4: 23-30.

146. Rozenblit A, Marin ML, Veith FJ, Cynamon J, Wahl SI, Bakal CW. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Value of postoperative follow up with helical CT. AJR Am J Roentgenol 1995;165:1473-1479.

147. Sicard GA, Rubin BG. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. In: Whittemore AD, Bandyk DF, Cronenwett JL, Hertzer NR, White RA editors. Advances in vascular surgery. Vol 8, St Louis: Mosby;2000,87-103.

148.. Swensjö S, Bengtsson H, Bergqvist D: Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms and dissection: an investigation based on autopsy. Br J Surg 1996;83:68

149. OE, Galla JD, Sadeghi AM et al. The natural history of thoracic aortic aneurysms. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107 1323-33

150.. Jeremy RW, Huang H, Hwa J, McCarron H, Hughes CF, Richards JG. Relation between age, arterial distensibility, and aortic dilatation in the Marfan syndrome. Am J Cardiol. 1994;74:369–373.

151. Coady MA, Davies RR, Roberts M, Goldstein LJ, Rogalski MJ, Rizzo JA, Hammond GL, Kopf GS, Elefteriades JA. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. Arch Surg. 1999;134:361–367.

152. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. Heart. 1999;82: 19–22.

153 Nkomo VT, Enriquez-Sarano M, Ammash NM, Melton LJ 3rd, Bailey KR, Desjardins V, Horn RA, Tajik AJ. Bicuspid aortic valve associated with aortic dilatation; a community-based study. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2003;23:351–356

154. Davies RR, Gallo A, Coady MA et al. Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms. Ann Thorac Surg. 2006;81: 169-77 55

155.. Davies RR, Goldenstein LJ, Coady ME et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. Ann Thorac Surg 2002: 73: 17-27

156..Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). JAMA 2000; 283:897–903

157. Dake**,** MD**,** Miller**,** DC, Semba**,** CP, et al, Endovascular stent-graft plecement for treatment of acute aortic dissection N Engl J Med. 1999; 340 (20): 1546-52

158. Sommer T, Fehske W, Holzknecht N, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardi-ography, and MR imaging. Radiology 1996; 199: 347–352.

159. De Bakey ME, Henly WS, Cooley DA. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. Thorac Cardiovasc Surg 1965; 49: 130-48

160. Dailey PO, Trueblood H, Stinson EB. Management of acute aortic dissection. Ann Thorac Surg 1970; 10: 237-46

161. Borsa JJ, Hoffer EK, Karmy-Jones R, et al. Angio-graphic description of blunt traumatic injuries to the thoracic aorta with specific relevance to en-dograft repair. J Endovasc Ther 2002;9 (suppl 2): II84 –II91

162. Kato N, Dake MD, Miller DC, et al. Traumatic thoracic aortic aneurysm: treatment with endovas-cular stent-grafts. Radiology 1997;205:657– 662.

163. Firwana, M., Seisa, M., Farah, M., Alsibai, R., Christensen, A., Alsawaf, Y., ... & Murad, M. H. (2025). A systematic review supporting the development of the Society for Vascular Surgery Clinical Practice Guidelines on the management of blunt thoracic aortic injury. *Journal of vascular surgery*.

164. Fattori R, Napoli G, Lovato L, et al. Descending thoracic aortic diseases: stent-graft repair. Radiol-ogy 2003;229:176 –183.

165.. Evengelistra A, Dominguez R, et al, IRAD Investigators. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. Circulation 2005;111: 1063-70

166.. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, et al. Progno-sis of aortic intramural hematoma with and with-out penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. Circulation 2002;106:342–348.

167.. Schoder M, Grabenwoger M, Holzenbein T, et al. Endovascular stent-graft repair of compli-cated penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta. J Vasc Surg 2002;36: 720 –726.

168.. Demers P, Miller DG, Mitchell RS, Kee ST, Chagonjian L, Dake MD. Stent-graft repair of penetrating atherosclerotic ulcers in the descend-ing thoracic aorta: mid-term results. Ann Thorac Surg 2004;77: 81– 86.

169.. Kos X, Bouchard L, Otal P, et al. Stent-graft treatment of penetrating thoracic aortic ulcers. J Endovasc Ther 2002;9 (suppl 2):II25–II31.

170.. Mitchell RS, Miller DC, Dake MD**.** Stent graft repair of thoracic aortic aneurysms. Semin Vasc Surg 1999; 67: 1971-431. Kouchoukos NT, Dougenis D: Surgery of the thoracic aorta. N Engl J Med 1997;336: 1876.

171.. Pego-Fernandes PM, Stolf NA, Moreira LF, Pereira Barreto AC, Bittencourt D, Jatene AD. Management of aortic insuf-ficiency in chronic aortic dissection. Ann Thorac Surg 1991; 51: 438–42.

172. Volodos, ML, IP Karpovich, and VI Troyan et al: Clinical experience of the use of self-fixing synthetic prostheses for remote endoprosthetics of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction. Vasa Suppl. 1991;33: 935

173.. Dake MD, N Kato, and RS Mitchell. et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. N Engl J Med. 1999;340: 1546-52

174.. Bilgen F, Narin A, Hobikoğlu G, Şerbetçioğlu A, Aykaç Z, Van Elst F: Torasik aort anevrizmasının endovasküler stent greft ile tedavisi: Olgu sunumu. Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg 2002;10: 53-5

175.. Criado FJ, Clark NS, Barnatan MF. Stent graft repair in the aortic arch and descending thoracic aorta: a 4-year experience. J Vasc Surg 2002;36: 1121–1128.

176.. Golzarian J, Maes EB, Sun S. Endoleak: treatment options. Tech Vasc Interv Radiol 2005;8:41-9.

177.. Chuter TA, Faruqi RM, Sawhney R, Reilly LM, Kerlan RB, Canto CJ, et al. Endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 2001;34: 98-105.

178.. White GH, Yu W, May J, Chaufour X, Stephen MS. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis, and management. J Endovasc Surg 1997;4: 152-68.

İncesu Mahallesi Mahmut Esat Bozkurt Caddesi
Lale Apt. No:32/11 - Çankaya-Ankara/TÜRKİYE
Web: https://www.normyayincilik.com/
E-mail: normyayincilik@gmail.com

E ISBN: 978-625-8647-61-7